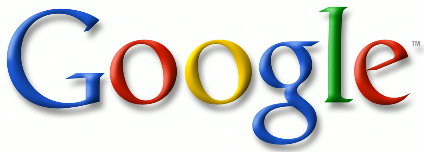

Google


THE TRUSTEES OF THE
PUBLIC LIBRARY
OMNIVM
LVX
CIVIVM
OF THE CITY OF
BOSTON
1852 1878

Band XLIV. 2/7 Heft 1.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLIV. Band. 1. Heft.

Ausgegeben am 5. Februar 1897.

(Mit 2 Tafeln.)

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1897.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLIV. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1897.

Dec 30. 1877.

25 in 1 vol.

Inhalt.

I.

Beitrag zur Lehre von der Bronchialdrüsentuberculose.

Aus der k. k. Universitäts-Kinder-Klinik des Professors v. Widerhofer in Wien.

Von

Dr. E. Fronz,
Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 8. October 1896.)

So verschiedenartig der kindliche Organismus in physiologischer Hinsicht gegenüber dem des Erwachsenen ist, so different ist auch die pathologische Reaction desselben gegenüber den auf ihn einwirkenden Schädlichkeiten, mögen sie aus irgend welcher Ursache immer hervorgegangen sein.

Insbesondere giebt sich dies kund in der eigenartigen Prädisposition mancher Organsysteme. So spielen z. B. die genuinen Erkrankungen der Lymphdrüsen im vorgeschrittenen Alter eine verhältnissmässig geringe Rolle, während sie im Kindesalter sowohl als häufige Begleiterscheinung, wie auch als selbständige Affection imponiren, ja sie können sogar das Leben des Kindes direct gefährden. Die Erkrankung der Bronchialdrüsen, die ich an dieser Stelle vor Allem ins Auge fassen will, wird in fast allen Lehrbüchern der speciellen Pathologie und Therapie ignorirt, trotzdem dem pathologischen Anatomen über die Häufigkeit des Vorkommens der Bronchialdrüsenerkrankungen, wie auch der Folgezustände derselben reichliche Erfahrungen zu Gebote stehen. Es scheint daher, dass der klinische Verlauf dieser Erkrankungsformen bei dem Erwachsenen so wenig ausgesprochen ist, dass er de facto nur als Nebensache behandelt werden kann.

Ganz anders verhält sich dies im Kindesalter, so dass sich eine eigene Literatur darüber entwickelte, die insbesondere in Barety und v. Widerhofer ihre classischen Vertreter gefunden hat. Seitdem ist eine Reihe neuer Arbeiten über

diesen Stoff erschienen, von denen speciell in diagnostischer Hinsicht „Die klinische Diagnostik der Bronchialdrüsenerkrankung" von C. Seitz in München die bisherigen Erfahrungen der Symptomatologie in übersichtlicher Weise zusammenfasst.

Es dürften auch wohl kaum die Erkrankungen der Bronchialdrüsen im Kindesalter im Reichthume der durch sie hervorgerufenen Symptome irgend einer anderen Organerkrankung nachstehen.

Ich erinnere nur an die Symptome der Palpation, der Percussion und Auscultation, an die consecutiven Symptome, hervorgerufen durch Compression der Luftwege (als da sind Stenose, Atelectasen, Bronchitis u. s. w.), der Gefässe (Venenerweiterung, Oedem, Thrombenbildung, Arteriengeräusch, Blutergüsse u. s. w.), der Nerven (z. B. Erbrechen, spastischer Husten, Asthma, oder verminderte Empfindlichkeit der Bronchialschleimhaut, rascher Puls, oder Herzdilatation bei Compression des Vagus, Stimmbandlähmung der entsprechenden Seite oder Glottiskrampf bei Compression des Recurrens, Pupillendifferenz bei Compression des Sympathicus, Dyspnöe bei Compression des Phrenicus), des Oesophagus (Dysphagie) und an die Folgezustände, als da sind Erkrankungen der Lunge, Pleura, des Mediastinums, Herzens, Pericards und auch des Gesammtorganismus (z. B. Miliartuberculose); nicht zu vernachlässigen sind auch die subjectiven Symptome der Palpitatio cordis und der asthmatischen Beschwerden.

Trotzdem ist es mitunter schwer oder gar nur per exclusionem möglich die Diagnose zu stellen.

Insbesondere aber ist dies der Fall, wenn wir den Verlauf der Erkrankung nicht selbst beobachten konnten, sondern plötzlich vor die Folgen derselben gestellt werden, wobei mitunter sogar der therapeutische Eingriff nur durch die sichere Diagnose bestimmt werden kann.

Solche mitunter selbst lebensbedrohende Folgen, die nicht allmählich sich entwickeln, sondern plötzlich auftreten können, sind der Durchbruch vereiterter oder verkäster Bronchialdrüsen in die Luftwege oder aber die Arrosion einer Vene, oder Platzen eines Arterienaneurysmas bei schon bestehender Communication einer Drüsencaverne mit Trachea oder einem Bronchus.

Es wird wohl gewiss häufig vorkommen, dass vereiterte Bronchialdrüsen auch im Kindesalter bei Durchbruch in die Luftwege nur die Erscheinungen einer putriden Bronchitis hervorrufen und darnach Heilung mit Narbenbildung eintritt, wie solches häufig bei Erwachsenen am Sectionstische con-

statirt werden kann. Es wäre angezeigt, bei Sectionen tuberculöser Kinder auf solche Befunde häufiger nachzusehen.

Ist aber nicht vollkommene Einschmelzung eingetreten, sondern sequestrirt die Drüse oder bilden sich käsige Massen, dann wirken dieselben bei Durchbruch in die Luftwege als fremde Körper und können alle Symptome der Anwesenheit eines Fremdkörpers hervorrufen. Dies kann plötzlich geschehen, wie z. B. in unserem Falle I oder nach einer einleitenden Tracheobronchitis, was am häufigsten der Fall ist.

Letztere entsteht local an der entzündeten Durchbruchsstelle und wird dann allgemein durch Ausschwemmung des infectiösen Inhaltes der Drüsencaverne.

Der compacte Antheil des Caverneninhaltes kann ganz ausgestossen werden und in der Trachea flottiren, wobei deutliches Anschlagen des Fremdkörpers an die Glottis bei jedesmaligem Hustenstosse hörbar ist, oder bei einem solchen in der Glottis eingekeilt werden und dann Aphonie und heftige Larynxstenose hervorrufen, so dass das In- und Exspirium erschwert ist, oder aber es kommt zur Einkeilung in einen Bronchus, vorwiegend des rechten, mit Stenosirung desselben, so dass die In- und Exspiration an der betreffenden Seite erschwert oder gar aufgehoben ist, mit nachfolgender Fremdkörperpneumonie. Schliesslich kann es vorkommen, dass der Sequester in Folge seiner Grösse durch die zu enge Perforationslücke nur theilweise prolabirt und dann wie ein Ventil entweder das Inspirium oder das Exspirium besonders erschwert. Dies ist je nach dem Sitze der Drüse dann auf einer Seite oder über der ganzen Lunge der Fall.

Solcher Fälle sind bereits eine Reihe bekannt, zumeist aber wurde die Diagnose erst am Sectionstische gemacht bei Kindern, die an Erstickung plötzlich gestorben sind.

Ueber einen aber schon in vivo erkannten, tracheotomirten und geheilten Fall berichtet Petersen. Er spricht die Ansicht aus, dass der bezeichnete Fall dadurch, dass die Tracheotomie gemacht, die Bronchialdrüse entfernt wurde und man in Folge dessen das Kind rettete, ein Unicum in der Literatur darstelle.

Sein Fall war folgender:

Sechsjähriges Kind, tuberculös belastet, äusserlich keine Zeichen von Tuberculose bietend, hat vor zwei Jahren Masern, Rötheln und Bronchitis durchgemacht. Seitdem öfters asthmatische Anfälle, welche sich allmählich steigerten und endlich einen so bedenklichen Grad annahmen, dass die Tracheotomie gemacht werden musste. Hernach war die Athmung nur wenig freier, daher Sondirung mittelst elastischer Bougie. An derselben haften krümelige, käsige Massen. Es wurde dann eine Menge grösserer und kleinerer, theils verkäster, theils verkalkter Drüsenstücke herausgeholt und darnach war die Athmung freier. Später erfolgte noch die Entleerung eines bis bohnengrossen Stückes,

worauf die Athmung ganz frei wurde und die Cyanose gänzlich schwand. Pat. blieb stets fieberfrei und an der Lunge war nie etwas Abnormes nachzuweisen, so dass sie geheilt entlassen werden konnte. P. glaubt, dass die Affection der Bronchialdrüsen von den Masern herrührte. In den Drüsenstücken waren keine Tuberkelbacillen nachweisbar.

Einen ganz ähnlichen Fall nun, wo die Tracheotomie lebensrettend wirkte, aber in den expectorirten Stücken Tuberkelbacillen gefunden wurden und in Folge des Durchbruchs sich dann eine Lungeninfiltration einstellte, mit der das Kind nach sieben Wochen, frei von jeder Stenose, auf Wunsch der Eltern entlassen werden konnte, hatte ich zu beobachten die Gelegenheit.

Der Fall war folgender:

Marie J., acht Jahre alt, an die Klinik aufgenommen am 22. II. 1893, entlassen am 13. IV. 1893. Die klinische Diagnose bei der Aufnahme lautete: Stenosis tracheae e corpore alieno cum Bronchitide purulenta.

Anamnese: Eltern und Geschwister angeblich gesund. Pat. war immer schwach und litt an Appetitlosigkeit, hatte nie Husten. Vor 14 Tagen wurde das Kind plötzlich dyspnöisch und cyanotisch. Dieser Anfall dauerte etwa 20 Stunden und hörte allmählich auf. Seitdem war das Kind bis 21. II. Abends bis auf ein geringes Räuspern vollständig gesund. Zwischen fünf und sechs Uhr Abends am 22. II. begann die Athmung wieder stockend zu werden, der Zustand verschlimmerte sich in den nächsten Stunden. Das Kind wurde sehr unruhig und es stellte sich wieder Dyspnöe und tiefe Cyanose ein.

Pat. wurde in nahezu sterbendem Zustande überbracht.

Der Fall machte zuerst den Eindruck, als hätte man es mit einem acuten Lungenemphysem zu thun, da nicht so sehr die Inspiration als vielmehr die Exspiration sehr erschwert war. Da die Untersuchung aber keine Ursache hierfür ergab, wurde die Tracheotomie gemacht. Nach derselben war das Kind so lange ruhig, als die Narkose anhielt, sobald aber Excitationsversuche gemacht wurden, um es aus der Narkose zu erwecken, wurde es wieder dyspnöisch und tief cyanotisch und bot das gleiche Bild wie vor der Operation. Es wurde daher, nachdem keinerlei Symptom sonst auf die Anwesenheit eines Fremdkörpers hinwies, in der Annahme, dass man es mit einem spastischen Zustande in den Bronchien zu thun habe, das Kind wieder narkotisirt, worauf es sich sofort wieder erholte und die Cyanose wich. Die Trachealschleimhaut hatte sich bei der Tracheotomie als vollständig normal gezeigt.

Das Kind verbrachte die ganze Nacht hindurch in Narkose, nachdem es bei jedesmaligem Erwachen stets wieder cyanotisch wurde. Erst gegen Morgen erfolgte mässige Expectoration dicken schleimigen Secretes.

Der Status praes. vom 23. II. Morgens war folgender: Mageres, blasses Kind mit geringen Resten von Rachitis, leicht cyanotisches Colorit; Rachenschleimhaut blass cyanotisch, an der hinteren Rachenwand haftet etwas Schleim. Keine Drüsenschwellung. Die Percussion der Lungen ergiebt überall hellen vollen Schall, nirgends Dämpfung. Die Lungenränder sind gedunsen. Die Auscultation ergiebt scharfes Canülenathmen und grossblasiges, feuchtes Rasseln. Am Herzen nichts Abnormes. Bauchdecken mässig gespannt, Leber, Milz normal. Im Harn keine pathologischen Bestandtheile. Temp. Ab. 38,2, Temp. Morg. 38,3, Resp. 28, Puls 136, regelmässig.

Im Laufe des Tages traten noch mehrere leichte Anfälle auf. Mit der Narkose konnte ausgesetzt werden.

24. II. Im Laufe der Nacht wurden drei Anfälle beobachtet, bei welchen im Gegensatze zum 23. II. mehr inspiratorische statt exspiratorische Dyspnöe vorhanden gewesen sein soll. Das Kind nimmt Morgens gut Nahrung und sieht frischer aus. Der Wechsel der inspiratorischen und der exspiratorischen Dyspnöe liess schon Verdacht auf einen Fremdkörper aufkommen. Bei einem stärkeren Hustenstosse nun wurde bald darnach ein fast erbsengrosser Pfropf expectorirt, worauf dann reichliche Expectoration eitrigen Secretes erfolgte. Dieser Pfropf erwies sich als verkästes Drüsenstück, in dem reichlich Tuberkelbacillen vorhanden waren. Die Temperatur darnach war normal. Resp. 20, Puls 92.

Am 26. II. konnte die Canüle weggelassen werden.

Am 3. III. starker Husten und reichliche Expectoration dünneitrigen Secretes hauptsächlich durch die Tracheotomiewunde, deren Granulationen nicht mehr so schön waren. Die Temperatur war kurz vorher wieder auf 39,3 angestiegen.

Am 15. III. ist die Wunde geschlossen, der Husten gering. Kein Fieber vorhanden. Appetit gut.

Am 6. IV. Auftreten von Pneumonie im rechten Unterlappen. Temperaturanstieg auf 40.

Am 13. IV. Pat. auf Wunsch der Eltern nach Hause genommen, nachdem sie mehrere Tage fieberfrei war. Im rechten Unterlappen waren aber noch die Symptome der Infiltration vorhanden.

Auffallend in diesem Falle ist der ohne vorgehende Symptome einer Tracheobronchitis auftretende Durchbruch der Drüsencaverne, und der Wechsel der in- und exspiratorischen Dyspnöe, ferner dass keine physikalischen Symptome auf eine Erkrankung der Bronchialdrüsen hinwiesen. Dass sich nach Ueberschwemmung der Bronchien mit dem infectiösen Secrete eine tuberculöse Infiltration der Lunge entwickelte, ist erklärlich, ob selbe später ausheilte, ist mir trotz emsiger Nachforschung nicht bekannt geworden. Es sind gewiss so manche Fälle von Infiltration der Lunge auf Durchbruch tuberculöser Bronchialdrüsen zurückzuführen.

Ein gewöhnlicher und rechtzeitig diagnosticirter Fall, bei dem aber wegen der Labilität der in der Caverne eingeschlossenen und nur zeitweise etwas vorfallenden käsigen Masse, deren vollständige Entfernung nicht möglich war, und bei welchem daher in einem Anfalle durch ventilartigen Verschluss der Luftwege der Erstickungstod erfolgte, war folgender:

Leopoldine R. 2½ Jahr alt, an die Klinik aufgenommen am 20. I. 1895, daselbst gestorben am 25. I. 1895. Die klinische Diagnose bei der Aufnahme lautete: Stenosis tracheae e corpore alieno consequente Bronchitide.

Anamnese: Zwei Monate vor Weihnachten stand das Kind mit Bronchialkatarrh in ambulatorischer Behandlung. Seit dem 14. I. 1895 neuerliche Erkrankung unter Husten und Fieber. Zeitweise Auftreten von Krämpfen am ganzen Körper in der Dauer von einigen Minuten. Die Nahrungsaufnahme war immer gut. Abends stellten sich gewöhn-

lich heftige Hustenanfälle und Hitze ein, in Folge dessen das Allgemeinbefinden immer schlechter wurde. Vor acht Tagen erfolgte ein Erstickungsanfall mit tiefer Cyanose einhergehend.

Eltern sind gesund. Zwei Geschwister starben an Lungenentzündung.

Status praes. am 21. I. 1895: Blasses, mageres, seinem Alter entsprechend schlecht entwickeltes Kind. Die gestern bei der Aufnahme deutlich cyanotische Färbung der Haut ist heute geschwunden. Der Schädel rachitisch-hydrocephal. Auch an den übrigen Knochen Residuen überstandener Rachitis. Rachen leicht geröthet; Stimme nahezu rein. Das Inspirium ist erschwert; desgleichen ist auch das Exspirium lang gedehnt und besonders erschwert. Der Husten stark pfeifend, nicht bellend. Im Exspirium mässige Anschwellung der Halsvenen. Die Digitaluntersuchung und die nachfolgende Sondirung ergiebt nicht das Vorhandensein eines Fremdkörpers im Larynx. Die Percussion des Thorax ergiebt nur eine mässige Dämpfung über dem Manubrium sterni, welche sich etwa 1 cm weit nach auswärts über den rechten Sternalrand erstreckt. Lungenränder gedunsen. Ueber den Lungen überall rauhes Athmen mit mässigem Schnurren hörbar. Die bacteriologische Untersuchung des Trachealsecretes ergiebt nichts Positives. Die Herzdämpfung normal, Töne rein. Abdomen flach, Leber und Milz normal. Im Harn keine abnormen Bestandtheile. Temp. 36,8—37,0, Puls 86, regelmässig, Resp. 28.

22. I. Status idem. Nachmittags musste das Kind in Folge zunehmender Hinfälligkeit und andauernder Cyanose bei beträchtlicher Dyspnöe tracheotomirt werden. Bei der Tracheotomie Expectoration schleimig-eitriger Massen. Da trotz der Tracheotomie keine Besserung eintrat, wurde die Wunde etwas erweitert und mehrere bröckelige Stücke mittelst Membranzange zu Tage gefördert, wobei auch schleimig-eitrige Massen in ziemlich reichlicher Menge expectorirt wurden. Diese Stücke erwiesen sich als verkästes Drüsengewebe, welches Tuberkelbacillen enthielt. Der Zustand des Kindes war nach der Operation ein günstiger. Kein Fieber. Puls 88, Resp. 24, ruhig.

24. I. Das Befinden des Kindes war auch im weiteren Verlaufe des gestrigen Tages ein ziemlich gutes, die Expectoration geringer. Das Secret stark eitrig. Heute erscheint das Kind wieder hinfälliger und cyanotisch. Temperaturanstieg auf 38,7. Lungenbefund im Gleichen.

25. I. Kind während der Nacht sehr unruhig. Zeitweises Auftreten von Dyspnöe, daher mehrmals Canülenwechsel und Sondirung. Gegen Morgen trat plötzlich unter einem schweren Erstickungsanfalle der Exitus let. ein.

Obductionsbefund: Körper entsprechend gross, mässig gut genährt, sehr blass. In der Mittellinie des Halses eine bereits granulirende Tracheotomiewunde. Die Schleimhaut des Larynx blass. In der Trachea vom 3.—7. Ring die an ihren Rändern blossgelegte Knorpelringe zeigende Trachealwunde. Die Schleimhaut der Trachea geröthet. An der Bifurcationsstelle ein käsiger Pfropf liegend, welcher aus einer, an der Eingangsstelle des rechten Bronchus liegenden, über linsengrossen Oeffnung vortritt und das Lumen der Trachea und des Bronchus flottirend verengt. Die erwähnte Oeffnung führt in einen über haselnussgrossen, einer verkästen, erweichten und durchgebrochenen Drüse entsprechenden Hohlraum. Auch die übrigen Bronchialdrüsen sind theils verkäst, theils tuberculisirend. Die Lungen gedunsen, ihre Bronchien von Eiter strotzend. Im vorderen Rande des rechten Oberlappens einige Bronchien in ihrer Wand verkäst, theils auch zerfallen und das umgebende Lungengewebe gallertig infiltrirt, theils von Gruppen

grauer Knötchen durchsetzt. Das Herz contrahirt, sein Fleisch bleich. In den Unterleibsorganen nichts Abnormes.

Pathol.-anatom. Diagnose: Suffocatio ex perforatione glandul. lymph. bronchial. in bronchum dextrum.

In solchen Fällen kann der therapeutische Eingriff durch die Diagnose schon genau bestimmt werden und derselbe von wiederbelebender Wirkung sein.

Weniger ein therapeutisch specifisches Eingreifen hingegen erfordert die Blutung aus einer Arterie oder Vene, die in einer Drüsencaverne stattfindet, welche mit einem Bronchus bereits communicirt. Schwer ist aber die Stellung der Diagnose und damit auch der Prognose. Gewiss sind solche Fälle nicht gar so selten, da schon dem Obducenten, wie erwähnt, als ein Endeffect solcher Processe Narbenbildung als zufälliger Befund bei Sectionen bekannt ist. Es dürften so manche Fälle von Hämoptoë ohne klinisch nachweisbare Veränderungen an den Lungen hierauf zurückzuführen sein, denn selbst bei der Obduction kann es schwer fallen, den Herd zu finden. Jedenfalls ist obige Annahme plausibler als die Annahme, dass solche abundante Blutungen lediglich von der Hyperämie der kleinen Bronchien und des Lungengewebes oder, wie Andere meinen, aus einer grösseren Zerreisslichkeit der Gefässwände resultiren oder nur in der Weise zu Stande kommen, dass perivasculäre Tuberkelgranula, welche die Adventitia der kleinsten Pulmonalarterienästchen einnehmen, in die inneren Häute der Arterienwand, die Media und Intima, hineinwuchern, so dass die Haltbarkeit der Wand durch tuberculöse Degeneration leidet.

Glücklicher Weise ist aber der letale Ausgang solcher Fälle selten und v. Widerhofer berichtet nur von einem Falle combinirter Perforation von Bronchus und einer Arterie (im St. Annen-Kinderspitale) und einem Falle combinirter Perforation von Bronchus und Vena subclavia dextra (Vogel). Seitdem sind nur noch zwei Fälle von Ridd und Michael (beide combinirte Perforation von Bronchus und Pulmonalarterie) bekannt geworden.

Einen gleich interessanten Fall, bei dem die Diagnose vermuthungsweise (per exclusionem) gestellt wurde und wo die Auffindung der Drüsencaverne dem Obducenten selbst nicht gleich möglich war, war folgender:

Joseph Sch., 14 Monate alt, aufgenommen ins St. Anna-Kinder-Spital am 11. II. 1895, daselbst gestorben am 11. II. 1895. Die klinische Diagnose lautete: Infiltratio pulmon. Haemoptoë e perforata gland. bronch. in bronchum.(?)

Anamnese: Seit einem Monate hinter dem linken Ohr ein Geschwür. Pat. war immer schwächlich, sonst konnte von den Ueberbringern nichts weiter berichtet werden, ausser dass gestern (10. II.) um 3 Uhr Nachmittags das Kind Blut im geronnenen Zustande auszubrechen begann.

Auch aus der Nase kam Blut hervor, angeblich ½ l. Seither Pat. blass und auffallend ruhig. Die Mutter soll gesund sein, der Vater ist unbekannt.

Status praes.: Schwaches blasses, etwas abgemagertes Kind. Schädel rachitisch-hydrocephal. Haupthaar spärlich, grosse Fontanelle 2½ cm lang, 2 cm breit. Hinter der linken Ohrmuschel, etwas oberhalb des Proc. mastoid. die Haut in etwa kreuzergrosser Ausdehnung geröthet, mässig infiltrirt, im Centrum exulcerirt. Mit der Sonde gelangt man durch das Geschwür in einen schrägen, nach vorne und abwärts verlaufenden, etwa 1½ cm langen Weichtheilcanal, an dessen Ende man auf rauhen Knochen stösst. Aus der Fistelöffnung entleert sich serös-eitrige Flüssigkeit. Die Mundhöhlenschleimhaut ist blass, auf der Zunge weisse, unregelmässig conturirte Plaques (Psoriasis linguae). Zähne $\frac{a|a}{a|a}$. Die Drüsen des Halses mässig geschwellt. Die Rippen an den Knochenknorpelgrenzen aufgetrieben (Rosenkranz). Ueber der linken Lungenspitze hinten verkürzter Percussionsschall. Athmungsgeräusch im Exspirium insbesondere abgeschwächt. R. V. U. ebenfalls kurzer Percussionsschall. Ueber den Lungen sonst pueriles Athmen. Herz normal. Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben. Leber, Milz normal. Stuhl gelb. Drüsen in inguine gleichfalls etwas intumescirt. Die Epiphysen der Extremitätenknochen mässig verdickt. Puls 104, Temp. 36,4, Resp. 28. Die Untersuchung mit dem Ohrspiegel ergiebt am linken Ohr Perforation des Trommelfelles, Otorrhöe und in der Tiefe des äusseren Gehörganges leicht blutende Granulationen. Rechtes Ohr normal. Am Nachmittage desselben Tages erfolgt plötzlich fulminante Blutung aus Mund und Nase, worauf der Exitus eintrat.

Obductionsbefund: Körper entsprechend gross, mager, mit rachitischen Auftreibungen an den Epiphysen. Die Haut wachsfarben. Um Mund und Nase Blut angetrocknet. Hinter dem linken Ohre innerhalb narbig verdickter Haut zwei fistulöse Oeffnungen. Rachen, Kehlkopf, Trachea, Bronchien und Oesophagus von Blutcoagulis erfüllt. Schleimhäute blutleer. Lunge gedunsen, weiss, vollkommen blutleer. Rechter Unterlappen in Folge von Blutaspiration hinten schwarzroth gesprenkelt. Bronchialdrüsen verkäst. Der rechte Unterlappen in seinen vorderen oberen Antheilen theils käsig, theils gallertig infiltrirt. Das Herz contrahirt, leer. Magen stark ausgedehnt, einen faustgrossen Blutklumpen enthaltend. Leber, Milz und Nieren blutleer. Därme gebläht, Inhalt spärlich, nirgends blutig.

Schädel dolichocephal, Gehirn blutleer. Am linken Mittelohr Eiter, Trommelfell perforirt. Im Rachen reichliche adenoïde Vegetationen. Die genauere Untersuchung der rechten Lunge ergiebt, dass am Hilus ihres Unterlappens ein rabenfederkieldicker Pulmonalarterienast eine erbsengrosse aneurysmatische Ausbauchung besitzt, welche in eine etwa haselnussgrosse, buchtige Bronchialdrüsencaverne vorgewölbt und perforirt ist. Die Caverne selbst steht durch eine zackig begrenzte Lücke mit dem Unterlappenbronchus in Verbindung.

Pathol.-anatom. Diagnose: Haemorrhagia ex aneurysmate rami arteriae pulmonalis rupto in cavernam glandulae bronchialis, cum broncho lobi inferioris communicante, Anaemia summa. Otitis media sinistra. Vegetationes adenoïd. pharyngis. Rachitis.

Bei der Aufnahme des Kindes wurde sofort nach der möglichen Quelle der Blutung geforscht. Da man durch die Untersuchung jedoch einen triftigen Anhaltspunkt für eine Blutung aus der Nase, dem Rachen, den Luftwegen, der Lunge oder aus dem Magen nicht eruiren konnte, da

man des nöthigen Substrates für eine solche Annahme entbehrte, so drängte sich schliesslich auch der Gedanke auf, ob man es nicht mit einer Blutung im Gehörapparate zu thun habe. Es wäre ja möglich gewesen, dass daselbst durch den stattfindenden cariösen Process die Arrosion eines Gefässes und Entleerung von Blut durch Mund und Nase vor sich gegangen wäre. Da aber selbst die genaueste einschlägige Untersuchung kein wesentliches Moment hierfür zu Tage förderte, so musste auch diese Annahme fallen. So gelangte ich schliesslich zu der Vermuthung, ob es sich nicht um einen jener seltenen Fälle handle, bei denen es durch Bronchialdrüsentuberculose zu einer Perforation eines Blutgefässes daselbst kommt. Meine Vermuthung wurde durch die Section bestätigt.

Wenn ich mir nun erlaubte, auf das Capitel der Bronchialdrüsentuberculose näher einzugehen, so geschah dies nur im Hinblick auf diese so häufige Form der tuberculösen Erkrankung des kindlichen Organismus, die leider allzu oft viel zu wenig gewürdigt wird. Rechtzeitiges Erkennen, namentlich im Frühstadium der Krankheit, bringt oft herrlichen Lohn. Die Therapie ist da im Vergleich zu den schweren Folgeerscheinungen, die später eintreten können, eine sehr einfache, und führt, richtig angewendet, in sehr vielen Fällen unsere kleinen Patienten der Heilung entgegen. So sahen wir nicht nur bei jenen durch Lues bedingten Schwellungen der Bronchialdrüsen, sondern auch bei den rein scrophulösen Formen ein schnelles Zurückgehen der stenotischen Erscheinungen auf eine energische Schmiercur erfolgen. Hat die Krankheit jedoch ihr Endstadium erreicht, wie z. B. in den angeführten Fällen, so kann nur ausnahmsweise der operative Eingriff noch Rettung bringen.

Wie zahlreich respective verschiedenartig die einhergehenden Complicationen sein können, möge dieser kleine Beitrag wieder gezeigt haben.

II.

Die temporäre Tubage bei der Tracheotomie.

Von

Dr. Emil Fronz,

Assistenten der k. k. Univ.-Kinderklinik des Prof. v. Widerhofer.

(Der Redaction zugegangen den 8. October 1896.)

Die Einführung einer zweiten Methode zur Behebung der Kehlkopfstenose, der Intubation, ergab bald ein gewisses Wechselspiel zwischen dieser und der Tracheotomie. Sowie es, glücklicherweise nur selten, nothwendig wurde, nach der Intubation wegen Verstopfung des Tubus mit Membranen das Kind sofort zu tracheotomiren, ebenso war es umgekehrt manchmal angezeigt, vor oder während der Tracheotomie ein asphyktisches Kind zu intubiren.

Dadurch ergab es sich denn von selbst, diese Wechselbeziehung praktisch zu verwerthen, nachdem sich vor Allem die Leichtigkeit der Ausführung einer Tracheotomie bei liegendem Tubus zeigte. Es drängte sich einem unwillkürlich der Gedanke auf, in jedem Falle der Tracheotomie die Intubation vorhergehen zu lassen und nach der Operation zu extubiren. Der Werth dieser Methode leuchtet erst ein, wenn man alle Phasen, von der Vorbereitung zur Tracheotomie beginnend, bis zur Befestigung der Canüle genau verfolgt und alle Zwischenfälle und Folgen mit in Betracht zieht.

Der Einwand, dass die Intubation mitunter schwerer ausführbar sei, als selbst die Tracheotomie, hat zwar theilweise seine Berechtigung für praktische Aerzte am Lande, die selten in die Nothwendigkeit versetzt sind, eine Kehlkopfstenose beheben zu müssen, fällt jedoch bei Fachchirurgen und Kinderspitalsärzten weg; denn gerade diese haben es mit der grossen Masse von Kehlkopfdiphtherien zu thun, deren Auftreten in den letzten Jahren ein endemisches geworden ist und die an Zahl in starkem Wachsthum begriffen sind. So sind im

St. Anna-Kinderspitale die Tracheotomien von 3 im Jahre 1862, dem Initialjahre obiger Operation, auf 226 im Jahre 1888 gestiegen und stehen wir bereits vor dem 3. Tausend derselben.

Was den Stand der Indicationsfrage betrifft, wann überhaupt intubirt wird, wann tracheotomirt, das ergiebt sich aus Folgendem:

Die Methode, die Indicationen zu specialisiren und einen Fall für die Intubation, den anderen für die Tracheotomie zu bestimmen, liess sich bald nicht mehr consequent durchführen, da stets zur Tracheotomie geschritten werden musste, wo die Tubage nicht mehr ausreichte oder direct Gefahr bringend erschien, sodass die Tracheotomie als Ersatz der Intubation galt in jenen Fällen, die sich als Intubationsfälle offerirt hatten, wo aber die Intubation nicht ausreichte. Demnach spielt die Tubage die Rolle eines Prophylacticums, sie soll, wenn möglich, die Tracheotomie verhindern.

Gleich bei Beginn des Erfordernisses, einen Eingriff zur Hebung der diphtheritischen Larynxstenose zu machen, stellen sich die Indicationen folgendermaassen:

Ist der diphtheritische Croup localisirt, die Diphtherie eine nicht zur tiefen Necrose neigende, sind keine Complicationen von Seite der Lungen vorhanden und das Alter des Kindes womöglich nicht unter zwei Jahren, so wird intubirt.

Der erste Punkt ergiebt sich von selbst, da ja der Tubus über das stenosirende Hinderniss hinausragt, andrerseits bei fortgesetztem Croup dies nicht der Fall ist und mitunter grosse zusammenhängende Membranröhren durch das ziemlich enge Tubuslumen nicht so leicht exspectorirt werden können, als durch die weitere Trachealcanüle. Die Neigung der Diphtherie zur tieferen Necrose ergiebt raschen Zerfall des vom Tubus erzeugten Druckgeschwürs.

Complicationen von Seite der Lungen wirken in derselben Weise, wie man ja auch raschen Zerfall an Tracheotomiewunden sehen kann, wenn Pneumonien etc. auftreten.

Das Alter unter 2 Jahren bildet mehr eine theoretische Contraindication, denn der einzige Grund, dass das Lumen des Tubus für dieses Alter ein sehr kleines ist, ist allein stichhaltig. Wir haben auch schon Kinder mit 8 und 10 Monaten mittelst Tubage durchgebracht. Andrerseits ergiebt das statistische Verhältniss bei Tracheotomirten dieses Alters ein nahezu ähnliches (id est ungünstiges) Mortalitätsprocent.

Tracheotomirt per primam wird in allen übrigen Fällen, also: bei fortgesetztem Croup, bei schweren, zu tiefer Necrose

neigenden Diphtherien, bei Complicationen von Seite der Lungen und mitunter bei Kindern unter zwei Jahren.

In allen diesen Fällen kann man aber den Tubus einführen und so lange liegen lassen, als die Tracheotomie Zeit in Anspruch nimmt, d. h. temporäre Intubation behufs günstigerer Ausführung und geringerer Nachtheile der Tracheotomie anwenden.

Verfolgt man nämlich die einzelnen Stadien von der Vorbereitung zur Operation bis zum Einführen der Canüle, so ergiebt sich eine solche Mannigfaltigkeit von Zwischenfällen, die alle auf den Zeitraum von einigen Minuten zusammengedrängt sind und die alle zu so immensen Gefahren, selbst noch nach der Operation anwachsen können, wie kaum bei einem anderen blutigen Eingriff.

Schon in dem Auseinanderdrängen dieser Möglichkeiten durch ruhige Ausdehnung der Operation auf eine beliebig lange Zeitdauer liegt eine Gewähr, dass nicht so leicht Fehler begangen werden können, als wenn die rasche Eröffnung der Trachea die einzige Triebfeder des gesammten Handelns ist.

In einem Kinderspitale ist alles zur Operation Nothwendige stets bereit. Anders jedoch verhält es sich in einem Privathause. Hier mangelt es an Allem. Mit Mühe und Noth wird aus Sofalehnen, umgekehrten Sesseln, Polstern, Stricken u. s. w. ein Operationstisch construirt. Wäsche, Wasser, Desinfectionsmittel, Licht müssen erst entsprechend herbeigeschafft und geordnet werden. Je mehr unverständige Hände helfend mitarbeiten, desto mehr Zeit wird vergeudet. Halb asphyctisch gelangt der Kranke oft auf den Operationstisch. All dies kann nach vorhergehender Intubation erleichtert werden.

Liegt nun der Intubirte gefesselt auf dem Tische, so kann kein Ueberstrecken des Kopfes Compression der mit Membranen ausgefüllten und dadurch schon verengten Trachea bewirken, denn der Tubus reicht über die Compressionsstelle hinaus. Auch die Narcose wird dadurch nicht illusorisch, oder es kann bei einem Zuviel derselben, wie es bei schon stark cyanotischen Patienten mitunter leicht vorkommt, die Operation unterbrochen und künstliche Athembewegung eingeleitet werden; in Folge dessen braucht man die Operation nicht zu überhasten, wofern nur darauf geachtet wird, dass die bereits gesetzte Wunde durch einen Tampon bedeckt wird, und so nicht durch Lufteintritt Haut- oder mediastinales Emphysem entstehe.

Die Ruhe, mit der die Operation bei liegendem Tubus ausgeführt werden kann, ergiebt auch ein vorsichtiges

Präpariren. Die Trachea ist nicht zu verfehlen, denn sie ist nicht abgeflacht, sondern abgerundet, nicht weich elastisch, sondern als derber Strang durch alle Weichtheile leicht durchfühlbar, mit keinem anderen Gebilde zu verwechseln.

Jede Verletzung der Thyreoidea, jedes Anschneiden einer der so zahlreichen Venen lässt sich leicht vermeiden, denn man hat ja Zeit, ruhig und vorsichtig zu operiren.

Auch vorzeitige energische Athembewegungen bringen nicht die Gefahr des Emphysems, denn erstens kann man sofort die Wunde tamponiren und das Kind wieder narcotisiren, zweitens können keine aspiratorischen Einziehungen mit Einsaugung von Luft in das mediastinale Zellgewebe zu Stande kommen, da ja genügend Luft durch den Tubus strömt, und dadurch kein stärkerer negativer Druck entstehen kann.

Ist nun die Trachea mit Musse freipräparirt und in ihrer richtigen Lage, nicht verzogen oder verdreht, wie es bei raschen Tracheotomien leicht passiren kann, so sticht man ruhiger am unten durchfühlbaren Ende des Tubus ein, ohne Decollment oder Anschneiden der hinteren Trachealwand fürchten zu müssen, macht eine kleine Incision und spaltet mit dem Knopfbistourie weiter oder setzt auch mit dem ersten Messer den Schnitt in der Trachea fort, während gleichzeitig ein Assistent den an einem Faden befestigten Tubus herauszieht.

Noch vor Eröffnung der Trachea lässt sich bequem die Wunde mit starken Antisepticis benetzen, und so eine Infection derselben durch das infectiöse Secret der Trachea bis zu einem gewissen Grade hintanhalten.

Auf diese Weise dürften Wunddiphtherien, Phlegmonen u. s. w. nicht so leicht zu Stande kommen können.

So wären denn die Chancen der Tracheotomie bei liegendem Tubus gewiss besser, als ohne diesen und nur ein Umstand, der glücklicher Weise sehr selten ist, kann die Ausführung des combinirten Verfahrens hindern, das ist die gänzliche Verstopfung des Tubus mit diphtheritischen Membranen.

Obige Zeilen schrieb ich vor mehr als vier Jahren, wollte aber noch die seit Einführung dieser Methode auftretenden Beobachtungen abwarten, bevor ich dieselben publicirte.

Ich kann nun, nachdem wir diese Methode seit dieser Zeit consequent durchführten, berichten, dass sich alle meine Voraussetzungen erfüllten, so dass ich in keinem Punkte eine Aenderung meiner damaligen Ansicht vornehmen könnte.

Nur bei der Indicationsstellung wird das Alter des Kindes nicht mehr berücksichtigt, so dass wir seit Einführung der Serumtherapie auch häufig Säuglinge blos mit der Intubation durchbringen.

Die Fälle, wo wegen Verstopfung des Tubus nach der Intubation derselbe schon vor der Tracheotomie entfernt werden musste, gehören glücklicher Weise zu den Seltenheiten.

Asphyxie, Blutungen, Emphyseme, Decollment, Anschneiden der hinteren Trachealwand u. s. w. haben wir seitdem nicht mehr gesehen.

Ruhig, ohne Aufregung, ohne Furcht vor Erstickung des Kindes kann der Neuling im Operiren sich an diese Operation heranwagen, da er die Dauer der Tracheotomie bei temporärer Tubage beliebig lange ausdehnen kann.

III.

Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

(Der Redaction zugegangen den 20. October 1896.)

1.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

I. Mittheilung: **Intoxication.**

Von

Professor AD. CZERNY in Breslau.

Die klinischen Erscheinungen der Gastroenteritis lassen sich in zwei Gruppen trennen. Die erste umfasst die Krankheitsprocesse, welche wir wegen ihrer Aehnlichkeit mit den sichergestellten Folgen der Einwirkung mancher Gifte auf den menschlichen oder thierischen Organismus als Intoxicationserscheinungen bezeichnen können. Die zweite Gruppe bilden alle jene pathologischen Veränderungen, welche nach den Ergebnissen der bacteriologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung als Infectionserscheinungen aufgefasst werden müssen. Die beiden Gruppen bilden keine unvereinbaren Gegensätze. Denn einerseits ermöglicht eine Giftwirkung erst das Zustandekommen einer Infection, und andrerseits giebt letztere wieder Veranlassung zur Entstehung neuer Gifte. Bearbeitung und Besprechung der complicirten Erscheinungen der Gastroenteritis machen jedoch eine solche Eintheilung nothwendig. Es wird bei derselben vielleicht auffallen, dass ich die Anschauung vernachlässige, nach welcher auch auf dem Wege des Reflexes vom Darme aus Krankheitssymptome zu Stande kommen sollen. Zur Rechtfertigung möchte ich anführen, dass ich vollständig mit Albu[1]) darin übereinstimme, dass die Reflextheorie in den weitaus meisten Fällen, wo sich die Pathologie auf sie stützt, nur eine Verlegenheitshypothese ist, die fast zur Phrase geworden ist.

---

1) Albu, Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895. S. 50.

Wenn wir zweckmässig nach den Giften, welche bei der Gastroenteritis in Frage kommen, suchen wollen, so müssen wir von der Beobachtung der klinischen Erscheinungen ausgehen. Diese ergiebt, dass es sich erstens um Gifte oder giftproducirende Mikroorganismen handelt, welche mit der Nahrung in den Körper gelangen, und zweitens, dass Gifte erst innerhalb des Organismus gebildet werden, sobald eine an und für sich ungiftige und unschädliche Milch in zu grosser Quantität eingeführt wird.

Die erste Art der Intoxication lässt sich erschliessen, wenn viele Kinder, welche von einer bestimmten Milch genährt werden, gleichzeitig erkranken, oder wenn unter dem Einflusse hoher Temperatur eine grosse Zahl von Magendarmstörungen eintritt. Ebenso spricht vielleicht dafür der Umstand, dass bei der, äusseren Einflüssen leichter zugänglichen, künstlichen Ernährung mehr Erkrankungen vorkommen, als bei der natürlichen.

Die zweite Art der Intoxication, mit welcher allein ich mich in dieser Mittheilung beschäftigen will, kann dagegen aus Folgendem erschlossen werden: Es ist genügend bekannt, dass Kinder, mögen sie auch mit einer allen hygienischen Forderungen entsprechenden Milch, ja selbst mit Frauenmilch ernährt werden, erkranken, wenn denselben die Nahrung zu oft und in zu grosser Menge verabreicht wird. Die Gesetzmässigkeit, mit der sich die Folgen der Uebérernährung einstellen, ebenso die therapeutischen Effecte, welche dadurch erreicht werden, dass bei eingetretener Erkrankung die Nahrung einfach auf das richtige Maass reducirt wird, lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass ein Zuviel an Nahrung, auch wenn dieselbe kein Gift und keine schädlichen Bacterien enthält, im kindlichen Organismus zur Intoxication Veranlassung giebt.

Wenn wir in jedem Falle einer Magendarmaffection darnach fragen, wie oft und wie viel Milch den Kindern täglich vor dem Ausbruche der Erkrankung verabfolgt wurde, so können wir in der Mehrzahl der Fälle eine Uebererernährung sicher feststellen. Was mir aber ganz besonders wichtig erscheint, ist, dass wir aus den so erhobenen Angaben erfahren, dass die Kinder die Uebererernährung kürzere oder längere Zeit hindurch anscheinend gut ertragen. Für den aufmerksamen Beobachter ergeben sich allerdings auch bereits in dieser Periode Symptome, wie Schlaflosigkeit, Unruhe, zunehmende Blässe der Hautdecken und Schleimhäute, Schlaffheit der Muskulatur, stinkende Flatus und Stühle, Anorexie. Leider werden solche Symptome zumeist nicht gewürdigt. Erst wenn grobe, besonders acute Störungen hinzutreten,

werden die Kinder dem Arzte zugeführt. Letzterer Umstand hat zur Folge, dass der Laie und auch oft genug der Arzt den ersten Grund des Uebels nicht in der Ueberernährung suchen, welche schon mehr oder weniger lang früher begann, sondern in Zufälligkeiten, die dem Auftreten sinnfälliger Magendarmerscheinungen unmittelbar vorangingen. Neben den angeführten Krankheitsfällen kommen ferner auch solche zur Beobachtung, bei denen es überhaupt nicht zur Entwickelung irgend welcher für den Laien als pathologisch imponirenden oder acuten Magendarmsymptomen kommt, sondern in welchen sich bei langsam progressiver Anämie und Abmagerung der Zustand der sog. Atrophie ausbildet. Der schleichende Beginn macht es unmöglich, für denselben einen bestimmten Zeitpunkt anzugeben. Gerade solche Krankheitsbilder kommen dort zur Beobachtung, wo auf die Qualität und Zubereitung der Milch alle mögliche Sorgfalt verwendet wird, und nur das zulässige Quantum überschritten wird.

Von den genannten Krankheitsbildern nahmen meine Untersuchungen ihren Ausgangspunkt. Die Ueberlegung, dass ein Ueberschuss von an und für sich unschädlicher Nahrung im Darme Intoxicationserscheinungen verursachen kann, veranlasste mich, zunächst zu untersuchen, ob nicht bei der normalen Verdauung der Eiweisskörper der Frauen- und Kuhmilch giftige Körper entstehen, wie sie Brieger bei der Eiweissverdauung nachweisen konnte, und deren Entgiftung im kindlichen Organismus nur im beschränkten Maasse möglich ist. Die Versuche wurden so angestellt, dass frische Frauenmilch und abgekochte Kuhmilch mit wirksamem Pancreasextract (Pancreas sicc. nach Kühne) und einer geringen Menge von Natr. bicarb. versetzt und durch 24, auch 48 Stunden auf einer Temperatur von 37,5° C. erhalten wurden. Sodann wurden die Milchportionen filtrirt und von den Filtraten je 10 ccm mittelgrossen Kaninchen in die Jugularis injicirt. Dieser Weg wurde absichtlich gewählt, um die Versuchsbedingungen einfacher zu gestalten, denn bei einer Verfütterung der Präparate wären eventuell weitere Zersetzungsvorgänge im Darme und der Einfluss der Leber sowie der Darmwand für die Beurtheilung der Resultate Hindernisse gewesen.

Die Versuche ergaben, dass die bei der Verdauung der Frauen- und Kuhmilch entstandenen Producte (trotz der darin enthaltenden Elemente) keinerlei Giftwirkung hervorrufen, wenn es gelingt, während der Verdauungszeit das Hinzutreten von Fäulnissprocessen zu verhindern. Um dies zu erreichen, wurde zur Extraction des Pancreas 1 ‰ Salicylsäure benutzt. Da aber trotzdem in einzelnen Proben Fäulniss auftrat, so versetzte ich die späteren mit geringen Mengen von Chloroform.

Die Resultate blieben sodann auch negativ, als der Versuch gemacht wurde nach dem Vorgange von Brieger[1]) aus einer grösseren Menge verdauter Milch eventuell vorhandene Gifte in ein kleines Volumen eingeengt und isolirt darzustellen.

Nach dieser Erfahrung lag es am nächsten, daran zu denken, dass möglicher Weise überschüssige Nahrung im Darme den daselbst immer vorhandenen Bacterien zur Bildung von Giften Gelegenheit gebe. Ob dies der Fall ist, sollten folgende Versuche zeigen. Portionen von abgekochter Kuhmilch, zum Theile derselben, welche die Kinder zu trinken erhielten, wurden mit den Darmbacterien der kranken Kinder mit Intoxicationserscheinungen geimpft. Es wurde hierbei so vorgegangen, dass nicht eine Auswahl der Bacterien oder Reinculturen derselben herangezogen wurden, sondern dass die Impfung mit einer Platinöse vorgenommen wurde, welche durch die Fäces der Kinder durchgezogen worden war. Um die Fäces frei von unerwünschten Beimengungen zu erhalten, wurde den Kindern ein Thermometer in das Rectum eingelegt, bei welcher Procedur regelmässig Stuhl entleert wird. wenn welcher im Rectum vorhanden ist. Die Fäces wurden in sterilisirte Glasschalen aufgefangen. Durch die angeführte Art der Impfung wurde also stets eine Mischung der im Darminhalte befindlichen Bacterien in die Milchproben eingeführt.

Es war uns klar, dass sich gegen die Versuchstechnik Einwände erheben lassen. So wäre es denkbar, dass die verschiedenen Arten der Mikroorganismen sehr ungleichmässig in den Faeces vertheilt sein könnten. Bei einer Abimpfung könnte es sodann geschehen, dass einzelne, vielleicht gerade die wichtigsten, der Mikroorganismen nicht auf die Milchproben übertragen wurden. Diesem Uebelstande suchte ich durch eine möglichst grosse Zahl von Versuchen vorzubeugen. Ferner war zu berücksichtigen, dass Charrin und Roger im Inhalte des Mastdarms eine geringere Zahl von Bacterien gefunden haben, als im Duodenum und im Ileum, und Charrin und Casciani[2]) geben an, dass sich die Zahl der Bacterien in den Fäces bei Verstopfung in hohem Grade verringert. Bei der Abimpfung von festen Kothmassen besteht somit die Möglichkeit, dass einzelne Bacterien, welche in den höheren Darmpartien ihre Wirkung äussern, der Untersuchung entgehen. Um meine Untersuchungen doch auch nach dieser Richtung möglichst vollständig zu gestalten, wählte ich Fäces

---

1) Brieger, Zeitschrift f. phys. Chemie Bd. VII. S. 274.

2) Fermi und Casciani, Die Lehre von der Autointoxication. Centr. f. Bact. Bd. XIX. S. 874.

von dünnflüssiger, breiiger und fester Consistenz. Dem Erwähnten gegenüber möchte ich noch hervorheben, dass Versuche des Herrn Dr. Keller an meiner Klinik ergaben, dass bei kranken Kindern mit mehreren Stuhlentleerungen in 24 Stunden Substanzen, wie Russ, welche mit der Nahrung per os eingeführt werden, schon nach $4^1/_2$—6 Stunden in den Faeces erscheinen. Es ist kaum vorstellbar, dass bei dieser Schnelligkeit der Passage nicht alle Darmbacterien und Gifte im Stuhle zum Vorschein kommen sollten.

Die mit den Darmbacterien geimpften Milchproben wurden 24—48 Stunden auf Körpertemperatur gehalten, sodann wurden dieselben, nachdem sie ausnahmslos sauer reagirten, mit Natrium bicarb. neutralisirt oder schwach alkalisch gemacht, entweder durch Erhitzen oder durch Einwirkung von Chloroform sterilisirt und endlich durch Papier filtrirt. Von den Filtraten wurden je 10 ccm mittelschweren Kaninchen in die Jugularis injicirt. Obzwar die Milchproben mit Bacterien aus den Stühlen darmkranker Kinder von mannigfaltigster Beschaffenheit geimpft wurden, zeigten dieselben in allen Fällen gleiche Veränderung. Immer war Labgerinnung eingetreten. Der Geruch war stets ein mehr oder weniger säuerlicher, niemals, auch wenn von intensiv stinkenden Fäces abgeimpft wurde, waren Fäulnissproducte zu riechen. Diese Beobachtung weist auf eine Unvollkommenheit der Versuchsbedingungen gegenüber den Vorgängen im Darme hin. Die Gährungserreger liessen offenbar die Fäulnisserreger in den Milchproben nicht aufkommen, oder das, was im Darme der kranken Kinder der Fäulniss anheimfällt, ist nicht die Milch. Gährungs- und Fäulnisserreger mittelst der bacteriologischen Methoden zu trennen und deren Wirkung auf die Milch besonders zu studiren, erschien mir nicht indicirt, denn damit wären die Versuche den Vorgängen im Darmtractus nicht ähnlicher geworden, da im letzteren die Bacterien sich auch nicht vollständig von einander isolirt vorfinden.

Die Versuche mit den in oben beschriebener Weise hergestellten Filtraten, bei welchen somit die Wirkung der lebenden Bacterien und der Säuren ausgeschaltet war, ergaben ein vollständig negatives Resultat[1]). Es wurden im Ganzen die Fäces von 28 verschieden schwer und lange magendarmkranken Kindern mit Intoxicationserscheinungen zu dieser Untersuchung herangezogen.

Da bei der Verwendung der Filtrate die Möglichkeit

1) 4mal unter 43 Fällen geschah es, dass die Kaninchen während oder kurz nach der Injection, wahrscheinlich in Folge eines Versuchsfehlers, zu Grunde gingen. Wiederholungen der Versuche an anderen Kaninchen, mit denselben Filtraten, bewiesen deren Ungiftigkeit.

nicht ausgeschaltet war, das giftige Substanzen in die Labgerinnsel eingeschlossen sein könnten, welche auf dem Filter zutückbleiben, so wurden die Labgerinnsel durch Zusatz von Pancreasauszug und Alkali und unter Chloroformeinwirkung verdaut, sodann filtrirt, und nach Verflüchtigung des Chloroforms in gleicher Weise, wie die anderen Filtrate, intravenös injicirt. Auch diese aufgeschlossenen Gerinnsel erwiesen sich als ungiftig.

Dass in der Milch niemals Fäulniss auftrat, auch wenn sie mit den Bacterien von stark nach Fäulnissproducten stinkenden Stühlen geimpft war, gab mir Veranlassung, nach der Ursache dieser Erscheinung zu suchen. Impfungen von allen untersuchten Stühlen auf Bouillon zeigten durch intensive Schwefelwasserstoffentwickelung nach kurzer Zeit, dass Fäulnisserreger regelmässig vorhanden sind. Da nun in der Milch die Gährungserreger durch den Milchzucker rasch die Oberhand gewinnen, so verimpfte ich die Stuhlbacterien auf 3% Caseinlösungen (Röhmann's Caseinnatrium). Aber auch diese zeigten nach 24 bis 48 Stunden keine Spur von Fäulniss. Da wir uns aber durch Untersuchungen des Harnes und der Fäces überzeugen können, dass im Darm der kranken Kinder doch Fäulnissprocesse bestehen, so müssen wir die Ursache der Fäulniss nicht in der Milch, sondern in den Darmdrüsensecreten suchen. Die klinische Erfahrung, dass nach dem Aussetzen der Milchnahrung nicht auch immer die Fäulnissprocesse im Darme abnehmen, spricht jedenfalls dafür.

Nach dem Gesagten können die Vorgänge in vitro nicht mit denen im Darmtractus als identisch betrachtet werden. Deshalb zog ich es vor, von weiteren Modificationen der Versuche abzustehen und den Darminhalt respective die Fäces selbst auf giftige Substanzen zu untersuchen. Zu dem Zwecke wurde eine grosse Menge der mannigfaltigsten Fäces von magendarmkranken Kindern in Chloroformwasser gesammelt Der dünne Brei, den die Fäces bildeten, wurde auf ein Papierfilter gebracht und theils das Filtrat so[1]), theils nach Eindampfen und nochmaliger Filtration Kaninchen intravenös (10 ccm) injicirt. Auch dieser Auszug erwies sich als ungiftig. Bei dem schnellen Durchgang der Nahrung durch den Darm, wenn nicht Obstipation besteht, ist kaum anzunehmen, dass, falls Gifte gebildet worden wären, dieselben so vollständig zur Resorption gelangen würden, dass in den Fäces nichts mehr davon zu finden wäre, besonders dann, wenn man grosse Mengen verarbeitet.

1) Die Reaction war schwach alkalisch, sodass eine Neutralisation nicht nothwendig war.

Nun hat in jüngster Zeit Lübbert[1]), veranlasst durch seine Beobachtungen über die Natur der Giftwirkung der peptonisirenden Bacterien in der Milch, die Ansicht ausgesprochen, dass diese Bacterien ein Gift in ihren Zellleibern enthalten können, welches durch Einwirkung von Chloroform oder durch Kochen zerstört wird, welches aber frei und wirksam wird, wenn die intacten Bacterien in einen thierischen Organismus hinein gelangen. Es wäre somit auch möglich, dass die scheinbare Ungiftigkeit der Fäces in meinen Versuchen dadurch zu erklären ist, dass ich durch Chloroform oder Kochen die Filtrate sterilisirte. Die Ansicht Lübbert's erscheint mir jedoch aus seinen eigenen Versuchen nicht genügend bewiesen. Nach diesen muss man durchaus nicht annehmen, dass die Bacterien ein Gift enthalten, welches man aus ihnen nicht darstellen kann, sondern dass dieselben, wenn sie in der Milch cultivirt werden, diese zwar peptonisiren, aber dabei kein Gift produciren, dagegen toxische Wirkungen entfalten, wenn sie in einen Thierkörper lebend eingeführt werden. Nach dem Gifte, welches die Bacterien im Thierkörper bilden hat Lübbert nicht gesucht.

Wenn wir aus dem bisher Angeführten zu dem Schlusse gelangen müssen, dass die die Intoxication herbeiführenden Substanzen nicht im Darminhalte zu finden sind, so erwächst uns die Aufgabe, die Entstehung der Gifte ausserhalb des Darmes zu suchen. Um ein Verständniss der Intoxicationen durch Ueberernährung mit Milch zu ermöglichen, ist es nothwendig, die Rolle der einzelnen Bestandtheile der Milch hierbei zu studiren.

Was zunächst das Wasser anbelangt, so können wir diesem eine schädigende Wirkung nicht zuschreiben. Denn das im Uebermaass mit Milch aufgenommene Wasser wird einfach wieder ausgeschieden und die dadurch bedingte stärkere Diurese würde eine Intoxication nur erschweren.

Die Salze, die im Ueberschuss in den Darm gelangen, wie z. B. die Kalksalze, werden wieder durch den Darm ausgeschieden, ohne denselben zu schädigen, und soweit sie zur Resorption gelangen, bei der für Salze sehr feinen Regulirung des Organismus mit dem Harn entleert. Doch beansprucht ein zu grosser Gehalt an Salzen bei der Milchernährung Beachtung, soweit es sich um solche handelt, welche die Salzsäure im Magen in Beschlag nehmen. Denn durch diesen Umstand wird die Entwickelung abnormer Säuren im Magen unterstützt, welche einerseits dem Organismus Alkali ent-

1) A. Lübbert, Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XXII. S. 9.

ziehen und von denen wir andrerseits durch Bókai[1]) wissen, dass sie zu einer pathologischen Steigerung der Darmbewegung Veranlassung geben.

Wenn wir die Bedeutung des Milchzuckers beurtheilen wollen, so müssen wir uns vergegenwärtigen, dass in der Kuhmilch und deren Verdünnungen, wie sie zur Kinderernährung verwendet werden, weniger Zucker enthalten ist als in der Frauenmilch. Da aber bei der Ernährung mit der ersteren Intoxicationen ungleich häufiger auftreten, so ist es an und für sich nicht gut vorstellbar, dass der Zucker die schädliche Substanz der Milch sein könnte. Selbst wenn der Kuhmilch noch Milchzucker zugesetzt wird, ist noch eine toxische Wirkung auf den Organismus nicht anzunehmen. Denn Grósz[2]) hat gezeigt, dass die Assimilationsgrenze für Milchzucker eine sehr hohe ist, und gleichzeitig durch seine Versuche bewiesen, dass man grosse Dosen verabreichen kann, ohne dass den Kindern Schaden daraus erwächst. Wird die Assimilationsgrenze überschritten, so wird der überschüssige Milchzucker durch den Harn unverändert ausgeschieden. Sehr wichtig erscheint mir die Beobachtung von Grósz, dass bei der Gastroenteritis die Assimilationsgrenze für Milchzucker bedeutend sinkt. Denn diese Erscheinung weist uns darauf hin, dass es sich bei dieser Krankheit um eine Functionsstörung der Leber handelt, auf deren Bedeutung ich noch zurückkommen werde.

Die Gefahr einer Ueberernährung mit Fett besteht bei der Kuhmilchnahrung auch nur in geringem Grade und kann eigentlich nur da in Betracht kommen, wo die Kuhmilch mit Absicht fettreich gemacht wird. Die klinischen Beobachtungen an Kindern, welche mit Frauenmilch ernährt werden, lehren ausserdem, dass die Kinder grosse Schwankungen in dem Fettgehalt ohne Störung vertragen. Bei pathologischen Vorgängen im Darmtractus könnten die Fette dadurch, dass sie mit zur Entstehung abnormer Säuremengen Veranlassung geben, die Gefahr einer Säureintoxication herbeiführen.

In der Annahme einer solchen werden wir noch mehr bestärkt, wenn wir die Ueberernährung durch die Eiweisskörper, deren Quantität in der Kuhmilch so bedeutend von der der Frauenmilch abweicht, in Erwägung ziehen. Was zuviel von den Eiweisskörpern eingeführt wird, wird leider nicht unverändert aus dem Organismus ausgeschieden, sondern durch die bei dem Abbau der Eiweisskörper im Organismus

1) A. Bókai, Arch. f. experiment. Path. und Pharm. Bd. 24. 1888 S. 153.

2) J. Grósz, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXIV. 1892. S. 83.

frei werdenden Säuren werden an den letzteren Anforderungen gestellt, denen der jugendliche Organismus nicht gewachsen ist. Die Entziehung von Alkalimengen, welche diese Säuren zu ihrer Neutralisation bedürfen, führt zu einer Herabsetzung der Alkalescenz der Gewebe und des Blutes, welche die Schädigung lebenswichtiger Organe und deren Functionen nach sich zieht. Das Organ, welches dabei sehr schwer betroffen wird und bei andauernder Einwirkung der Schädlichkeit selbst vernichtet wird, ist die Leber. Wie weit diese Störung der Leberfunctionen fortschreiten kann, können wir schon aus der blossen klinischen Beobachtung jener Fälle erschliessen, bei welchen es in Folge der andauernden Ueberernährung zu jenem bekannten Krankheitsbilde kommt, welches unter dem Namen der „Atrophie" bekannt ist. Führt man solchen Kranken Nahrung zu mit einem Eiweissgehalt, wie ihn selbst noch gesunde Kinder vertragen, so zeigen dieselben bedrohliche Vergiftungserscheinungen. Verringert man in der Nahrung den Eiweissgehalt, dann schwinden zwar die Vergiftungserscheinungen, aber da der zu geringe Eiweissgehalt der Nahrung nicht ausreicht, so zehren die Kranken von ihrem Körpereiweiss[1]) und das Körpergewicht nimmt in Folge dessen rapid ab. Die Erscheinung, dass stickstoffreiche Nahrung die Intoxicationserscheinungen auslöst, macht diese Kranken direct gleich den Thieren mit Eck'scher Fistel, welche nach Aufnahme von stickstoffreicher Nahrung sofort schwere Intoxicationserscheinungen zeigen und bei stickstoffarmer Nahrung davon verschont bleiben, aber unaufhaltsam abmagern. Gerade diese Beobachtungen an chronisch kranken Kindern zeigen klar, dass einerseits die eiweissreiche Nahrung, andrerseits die geschädigte Function der Leber zu der Intoxication Veranlassung geben, deren Ursache bisher ohne Beweis als vom Darm ausgehend betrachtet wurde. Die Säureautointoxication, welche aus den beiden angeführten Processen hervorgeht, hat aber für den Organismus nicht nur die Bedeutung, dass die Ernährung dadurch erschwert, in vielen Fällen sogar unmöglich gemacht wird, sondern dass auch durch die zunehmende Alkalescenzabnahme ein wesentlicher Theil jener Schutzkräfte verloren geht, welche den Organismus vor Infection schützen. Die Folge davon ist, dass mannigfaltige Infectionen vom Darme aus zu Stande kommen, wobei die Invasion der Bacterien vom Darme aus in gleicher Weise erfolgt, wie post mortem in Folge der dabei auftretenden Säurebildung in den Geweben. Ich kann nicht umhin, in Anbetracht dessen darauf hinzuweisen, wie unbegründet es ist, an ge-

1) Dies giebt wieder zur Säurenbildung Veranlassung.

sunden Thieren die Möglichkeit einer Infection vom Darme aus beweisen oder widerlegen zu wollen, und daraus den Werth der Befunde an kranken Kindern anzuzweifeln. Die mannigfaltigen Infectionen, welche an den schon durch die Säureautointoxication kranken Kindern auftreten, bedingen es, dass die in ihren Anfängen sehr gleichartigen Krankheitsbilder im weiteren Verlaufe sich ungeheuer mannigfaltig gestalten können. Ebenso wie zunächst durch die Folgen der unzweckmässigen Ernährung jene Bedingungen geschaffen werden, durch welche die Infectionen erst möglich werden, ebenso wird es uns verständlich, warum wir die Infectionserscheinungen, wenn überhaupt, nur durch Einleitung einer entsprechenden Ernährung beherrschen und zum Erlöschen bringen können.

Es ist mir klar, dass meine Auseinandersetzungen mannigfaltiger Beweise bedürfen. Diese lassen sich aber aus klinischen Beobachtungen und Untersuchungen erbringen, welche den Gegenstand weiterer Mittheilungen bilden werden.

2.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

II. Mittheilung: Ammoniakausscheidung.

Von

Dr. Arthur Keller,

Assistenten der Klinik.

(Mit einer Tafel.)

Auf Grund klinischer Beobachtungen gelangt Czerny (1)[1] zu der Anschauung, dass eine Reihe von Symptomen der Gastroenteritis im Säuglingsalter als Folgen einer bei dieser Krankheit häufig auftretenden Leberdegeneration aufzufassen sind.

Auf Anregung von Herrn Prof. Czerny begann ich die vorliegende Arbeit, um darüber Aufschluss zu bekommen, ob sich bei der Gastroenteritis eine Störung der Leberfunction durch Harnuntersuchung erweisen lasse. Im Folgenden theile ich einige Ergebnisse, welche die Ammoniakausscheidung betreffen, mit.

Die Kinder, deren Harn zur Untersuchung verwendet wurde, befanden sich meist monatelang in klinischer Beobachtung; sie zeigten Magendarmstörungen in verschieden hohem Grade, von leichter Dyspepsie bis zu den schwersten Formen der Gastroenteritis, bei denen in wenigen Tagen unter starker rapider Gewichtsabnahme der Tod erfolgt. Ich war mir der Nothwendigkeit bewusst, dass zunächst an gesunden Kindern die normalen Werthe festgestellt werden müssen, da solche, die ich zur Beurtheilung meiner Ergebnisse als Vergleich heranziehen könnte, nicht vorliegen, aber leider hat Bendix (2) Recht, wenn er sagt: „Es ist beinahe eine Unmöglichkeit, auf der Säuglingsstation eines Krankenhauses Säuglinge mit ganz intactem Verdauungsapparat zu erhalten."

Methode.

Zur Untersuchung wurde stets die gesammte Harnmenge von 24 Stunden — nur in wenigen Fällen von 12 Stunden — verwendet. Zum Auffangen des Urins benutzte ich Recipienten nach Raudnitz (3), wie sie Schiff (4) und Lange (5) bei ihren Arbeiten gebraucht haben. Allerdings habe ich selbst,

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit.

sowie das Wartepersonal, erst nach einiger Zeit gelernt, diese Recipienten in einer Weise anzulegen, dass ein Verlust an Harn vermieden wurde.

Bei unruhigen Kindern wurden ausserdem Bewegungen der Beine, durch welche der Recipient eventuell aus seiner Lage gebracht werden könnte, dadurch eingeschränkt, dass entweder die Kinder fest in Windel und Kissen eingebunden oder ihre Beine in gespreizter Haltung durch Bandagen an die Unterlage befestigt wurden.

In der ersten Zeit, wo wir mit dem Recipienten nicht genügend gut umzugehen verstanden, zeigten sich in einigen Fällen schon wenige Stunden nach dem Anlegen Oedem oder kleine Hautabschürfungen am Penis, aber später ist es mir gelungen, 10 Tage lang den Recipienten dauernd liegen zu lassen, ohne dass sich irgend welche Druckerscheinungen bemerkbar machten oder nur einmal Harn verloren gegangen wäre. Wenn auch Lange sagt, dass diese Methode des Harnsammelns relativ unvollkommen ist, und Bendix, der mit dem Raudnitz'schen Recipienten auch Versuche angestellt hat, um die gesammte 24stündige Harnmenge zu sammeln, Lange's Angaben bestätigt, so muss ich dem gegenüber hervorheben, dass ich mich bei Gelegenheit von Stoffwechselversuchen sicher überzeugt habe, dass es wohl gelingt, mittels dieses einfachen Apparates den Harn quantitativ aufzufangen.

Aus dem Recipienten wurde der Harn, sobald die Urinentleerung vom Wartepersonal bemerkt war, in den Sammelkolben ausgegossen. Dieser ist mit Gummistöpsel verschlossen, enthält Chloroform und steht beständig auf Eis. Dass auf peinliche Sauberkeit der Recipienten sowohl wie der Sammelkolben geachtet wurde, ist selbstverständlich. Auf diese Weise war es möglich, eine nachträgliche Bildung von Ammoniak durch Zersetzung des Harns im Sammelkolben zu verhindern. Harne, die trotz dieser Vorsichtsmaassregln getrübt waren, wurden von der Untersuchung ausgeschlossen, ausser wenn sich eine Trübung, die in der Kälte bei der Aufbewahrung des Harns auf Eis entstanden war, in der Wärme wieder löste.

War die 24stündige Harnmenge gesammelt, so wurde zunächst die für die Ammoniakbestimmung nothwendige Menge abgemessen, dann in dem Rest Reaction und specifisches Gewicht[1]) bestimmt und ausserdem mit der Essigsäure-Ferrocyankalium- und der Salpetersäureüberschichtungsprobe untersucht, ob Eiweiss vorhanden war oder nicht. Der Gesammt-

---

1) Mittels Urinprober von Dr. Vogel.

stickstoff wurde nach Kjeldahl, Ammoniak nach Schloesing bestimmt. Die letztere Methode wende ich so an, wie sie im Lehrbuch von Neubauer-Vogel (6) angegeben ist; ich nahm regelmässig 25 ccm Harn, nur in einigen Fällen bei sehr geringer Harnmenge 15 resp. 20 ccm, setzte 20 ccm Kalkmilch zu, um jede Zersetzung des Harnstoffs zu vermeiden, und titrirte nach 3mal 24 Stunden. Nach den Untersuchungen von Kiesewetter (7), Hallervorden (8) und Stadelmann (9) giebt diese Methode genügend sichere Werthe, nach Hallervorden's Versuchen auch, wenn es sich um eiweisshaltigen Urin handelt.

Minkowski (10) hielt einen anderen Fehler bei der Schloesing'schen Methode für möglich, nämlich dass neben dem Ammoniak andere flüchtige Basen an die vorgelegte Schwefelsäure gebunden werden, und überzeugte sich durch Controlbestimmungen, dass es sich wirklich nur um NH_3 handelte.

Einen Fehler aber konnte ich bei meinen Untersuchungen nicht ausschliessen und musste in Folge dessen seine Grösse bestimmen. Es erschien möglich, dass der Harn im Recipienten, bevor er in das Sammelgefäss entleert wird, Zersetzungen erleidet, die die Ammoniakbestimmung beeinflussen, zumal namentlich des Nachts zuweilen einige Zeit vergeht, ehe er aus dem Recipienten ausgegossen wird.

Um die Grösse dieser Zersetzung und der daraus resultirenden Zunahme des Ammoniakgehaltes zu bestimmen, habe ich einzelne Harnportionen, in denen ich sofort nach der Entleerung aus der Blase den Ammoniakgehalt festgestellt hatte, im unverschlossenen Recipienten ohne Zusatz von Desinficientien stehen lassen und dann nach Verlauf mehrerer Stunden nochmals den NH_3-Gehalt bestimmt. Die Resultate stelle ich in folgender Tabelle zusammen:

Tabelle I.

Gesammt-N in 25 ccm	Im frischen Harn Ammoniak-N		Harn der Zersetzung im Recipienten ausgesetzt	Im zersetzten Harn Ammoniak-N	
	Menge in 25 ccm mg	% des Gesammt-N		Menge in 25 ccm mg	% des Gesammt-N
38,5	5,25	13,6	während 2 St.	5,6	14,5
182,875	13,65	7,5	„ 3 „	14,35	7,8
220,5	14,35	6,5	„ 4 „	14,0	6,4
28,0	3,15	11,3	„ 5 „	3,29	11,75
50,75	5,95	11,7	„ 6 „	5,95	11,7
210	10,15	4,8	„ 7 „	12,25	5,8
131,25	7,7	5,9	„ 7¼ „	7,7	5,9
28	3,5	12,5	„ 7½ „	4,9	17,5
28	3,15	11,3	„ 8½ „	3,5	12,5
38,5	5,25	13,6	„ 8½ „	7,7	20,0
182,875	13,65	7,5	„ 22½ „	52,0	28,8

Es ergiebt sich aus diesen Zahlen, dass in den ersten Stunden die Zersetzung des Harnstoffs — und eventuell des Eiweisses — sehr langsam vor sich geht und erst nach ungefähr 7 Stunden der Ammoniakgehalt auffallend zunimmt; aber es ergiebt sich andrerseits schon aus diesen wenigen Zahlen, dass es sich nicht um ein regelmässiges Ansteigen handelt, die Schwankungen in der NH_3-Zunahme sind zu gross, als dass man diesen Fehler als constante Grösse eventuell in Rechnung ziehen könnte.

Dass ein Harn länger als 2—3 Stunden im Recipienten blieb, erscheint mir ausgeschlossen. Wenn aber wirklich in dem einen oder anderen Falle einmal eine Urinportion des Nachts erst nach 2—3 Stunden in den Sammelkolben entleert wurde, so kommt die dadurch bedingte Zunahme des Ammoniakgehalts in der Tagesmenge bei den Werthen, die ich erhalten habe, gar nicht in Betracht.

Sobald der in das Sammelgefäss entleerte Urin aber unter der Wirkung des Chloroforms steht und durch das umgebende Eis seine Temperatur herabgesetzt ist, schreitet die Zersetzung, auch wenn sie im Recipienten bereits begonnen hatte, nicht weiter fort. Auch dies wurde in einer besonderen Untersuchungsreihe festgestellt.

Resultate der Harnuntersuchung:

Datum	Tagesmenge in ccm	Spec. Gew.	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak		Eiweiss
				Menge in mg[1]	% des Ges.-N	
			Fall I.			
17. VI.	106	1009	556,5	46	8,3	—
24. VI.	60	1012	287,7	16,8	0,58	—
27. VI.	196	1004	452,76	52,1	11,5	—
4. VII.	241	1004	1332,7	70,8	5,32	—
11. VII.	77		309,9	47	15,25	—
14. VII.	195	1005	498,2	95,55	19,1	—
21. VII.	147 (12 St.)	1004	216,7	26,75	11,3	—
22. VII.	166 (12 St.)	1004	383,5	39,5	10,3	—
26. VII.	351	1003	515,97	105,3	20,4	—
7. VIII.	546	1035	840,84	133,4	15,8	—
8. X.	487	1006	920,43	115,9	12,6	—
11. X.	455	1005	812,175	101,92	12,6	
13. X.	465	1006	1236,9	71,61	5,8	
15. X.	485	1006				

1) Die Menge des im Harn ausgeschiedenen Ammoniaks ergiebt sich, wenn man die Zahlen für N in NH_3 mit 1,214 multiplicirt.

Datum	Tagesmenge in ccm	Spec. Gew.	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak % des Ges.-N	Eiweiss
			Fall II.			
8. V.	435	1006	799,3	73,08	9,1	—
10. V.	327	1005	703,86	114,45	16,2	—
13. V.	210	1007	668,85	152,88	22,8	—
16. V.	50	1019	532	105	19,7	—
17. V.	136	1008	616,42	158,34	25,7	+
18. V.	195	1005	467,5	122,85	26,3	+
19. V.	194	1006	617,89	217,28	35,1	+
21. V.	205	1004	487,9	143,5	29,4	+
22. V.	85		236,51	105,91	44,7	+
29. V.	115	1010	644	104	16,25	
30. V.	350	1004	661	147	22,3	+
17. VI.	193	1008	959	154	16,1	
25. VI.	137	1008	822,3	205	24,9	+
30. VI.	168	1015	1041	190,5	18,3	+
6. VII.	207	1003			17,7	
11. VII.	265	1003	612	129,85	21	+
14. VII.	97		461,8	100,5	21,8	—
23. VII.	315	1003	749,7	110,25	14,7	—
26. VII.	570	1001	877,8	183,54	20,9	—
6. VIII.	376	1003	581,77	65,74	11,3	—
16. VIII.	318	1004	834,43	109,55	13,3	
8. X.	478	1007	1304,9	93,69	7,2	
11. X.	252	1007	1076,04	77,62	7,2	
			Fall III.			
29. IV.	60	1010	470	60,48	12,9	—
14. V.	245	1011	1509	401,31	26,6	—
17. V.	59		507	172,3	33,9	—
18. V.	95	1015	719,86	267,33	37,1	—
19. V.	87	1015	742,96	232,638	31,3	—
28. V.	93	1019	641,235	222,642	34,7	—
2. VI.	57		506,7	141	27,9	—
3. VI.	65		402,69	143	35,45	—
4. VI.	68		871	380	43,7	—
12. VII.	115	1009	1262,7	111,1	8,8	—
23. VII.	216	1020	2570,4	154,2	6,0	—
29. VII.	165	1022	2021,25	76,23	3,8	—
6. VIII.	145	1026	2151,8	146,16	6,8	—
16. VIII.	136	1021	1389,92	104,72	7,5	—
18. VIII.	612	1011	3228,75	711	22,2	
			Fall IV.			
2. V.	250	1007	936,25	203	21,7	—
4. V.	165	1018	1010,6	282,92	28,0	—
16. V.	220	1008	985,6	160,16	16,2	—
17. V.	360	1004	680,4	166,32	24,4	—
18. V.	103	1015	785,89	222,068	28,2	—
19. V.	55		758,45	237,93	31,4	—
29. V.	143	1010	770	186,19	24,2	—
30. V.	283	1008	1059,8	265,45	25	—

Datum	Tagesmenge in ccm	Spec. Gew.	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak % des Ges.-N	Eiweiss
2. VI.	220	1020	1039	135	13	—
1. VII.	480	1010	2184	235	10,75	—
14. VII.	175	1015	1212	164,15	13,6	—
22. VII.	77		1417	74,38	5,25	—
25. VII.	131	1024	2099,9	100,87	4,8	—
29. VII.	141[1])	1021	1510,1	118,44	7,9	—
6. VIII.	217	1019	1549,38	112,41	7,3	—
14. VIII.	165	1021	2177,17	136,29	6,3	—
16. VIII.	290	1018	2050,3	87,29	4,3	—
18. VIII.	426	1007	2242,24	530,8	23,1	—

Fall V.

Datum	Tagesmenge in ccm	Spec. Gew.	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak % des Ges.-N	Eiweiss
14. IV.	120 (12 St.)	1006	399	28,56	7,2	—
19. IV.	620	1002	416	—	—	—
22. IV.	370 (12 St.)	1001	284,9	10,36	3,6	—
25. IV.	255	1005	714	67,83	9,5	—
26. IV.	325	1002	693,87	—	—	—
27. IV.	215	1006	481,6	42,14	8,7	—
6. V.	249	1006	1028,37	104,58	10,15	—
7. V.	362	1006	1095,95	111,496	10,2	—
8. V.	215	1009	982	51,17	5,2	—
9. V.	382	1007	1350	90,91	6,7	—
10. V.	245	1008	1071,87	99,47	9,3	—

Fall VI.

Datum	Tagesmenge in ccm	Spec. Gew.	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak % des Ges.-N	Eiweiss
19. III.	80 (12 St.)		235	56	23,8	—
16. IV.	240 (12 St.)	1004	322,56	77,28	24	—
22. IV.	355 (12 St.)	1002	291,99	54,67	15,4	—
24. IV.	325	1007	830,37	127,4	15,35	—
25. IV.	295	1006	1037	223,61	21,6	—
26. IV.	430	1002	880,4	90,3	10,3	—
27. IV.	225	1006	488	85,05	17,4	—
2. V.	345	1004	392	120,75	30,8	—
6. V.	391	1007	1580,6	186,116	11,8	—
7. V.	415	1007	1525,125	156,87	10,3	—
8. V.	335	1008	1418,725	178,22	12,5	—
9. V.	400	1007	1450	205,2	14,1	—
10. V.	315 (20 St.)	1009	1234	207,27	16,6	—
21. V.	270	1017	1351,35	94,5	6,2	—
22. V.	237	1020	1804,16	238,9	13,2	—
23. V.	250	1018	1925	549,5	28,1	—
24. V.	405 (27 St.)	1018	2423,925	453,6	18,7	—
25. V.	420 (26 „)	1016	2763,6	523,32	18,9	—
26. V.	375 (22½ „)	1017	2100	467,25	22,3	—
31. V.	720	1016	2973	393,12	13,2	—

1) Von dieser Tagesmenge sind etwa 10 ccm verloren gegangen.

Datum	Tagesmenge in ccm	Spec. Gew.	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak % des Ges.-N.	Eiweiss
			Fall VII.			
28. VII.	42		261,66	38,22	14,6	+
29. VII.	36		486,36	43,12	8,9	+
5. VIII.	32		163,52	21,84	13,4	+
6. VIII.	154	1009	582,12	66,84	11,1	+
			Fall VIII.			
6. VIII.	174	1003	267,96	43,85	16,3	—
15. VIII.	83		425,37	75,92	17,4	—
16. VIII.	74	1018	652,68	133,64	20,5	+
			Fall IX.			
17. IV.	55		650,496	94,7	14,5	+
19. IV.	63	1020	491,11	121,7	24,7	+
20. IV.	40		422,02	108,64	25,7	+
22. IV.	53 (48 St.)		367,29	45,05	12,2	—
			Fall X.			
28. V.	50	1016	537	280	52	+
1. VI.	120	1008	1108	174,7	15,8	+
5. VI.	168	1009	552	224,38	40,6	+
14. VI.	340	1004	583	171	29,4	+
30. VI.	148	1010	533	95,3	17,86	+
25. VII.	202	1018	1996,8	344,85	17,3	—
			Fall XI.			
24. IV.	28		395,92	78,76	19,9	+
25. IV.	62 (12 St.)	1009	107,415	10,416	10,0	+
30. IV.	835	1004	615,56	126,63	20,6	+
2. V.	355	1003	509,425	134,19	26,4	+
4. V.	225	1006	779,625	141,75	18	+
6. V.	160	1008	616	320,32	52	+
9. V.	108		631	303,91	48	+
12. V.	28		352,59	161,54	45,8	+
13. V.	29		472,99	203	42,9	+
14. V.	105	1007	341,775	117,6	34,4	+
15. V.	130	1008	395,85	180,2	45,5	+
18. V.	230	1005	748,65	196,4	26,2	+
19. V.	125	1008	616,875	270,25	45,1	+
21. V.	193	1004	624,84	197,24	31,5	+

In die Tabellen habe ich nur die aus den Harnuntersuchungen sich ergebenden Zahlen eingetragen; Angaben über die Ernährung und das körperliche Befinden der Kinder finden sich in den am Schluss mitgetheilten Krankengeschichten, in denen ich Alles zu bringen glaube, was zur Ergänzung der Tabellen nothwendig ist.

Was ergiebt sich aus den Resultaten der Harnuntersuchung?

In einigen meiner Fälle wird Vielen auffallen, wie gering die Tagesmengen des Harns sind. Um mich gegen ungerechtfertigte Angriffe zu schützen, muss ich auf diese Frage näher eingehen.

Nach Camerer (11) hängt die Grösse der Urinbildung im Wesentlichen von der Grösse der Flüssigkeitszufuhr ab; nach seiner Rechnung kommen bei reichlicher Milchzufuhr auf 100 g Milch im Mittel 68 g Urin. Auf Grund dieser Ansicht, die durch Untersuchungen an gesunden Kindern begründet ist, führt er die niedrigen Zahlen, die ältere Autoren für die Urinmenge des Säuglings angegeben haben, darauf zurück, dass es sich entweder um hungernde Kinder gehandelt hat oder dass eine Menge Urin verloren gegangen ist.

Wenn ich auch nicht ausschliessen kann, dass beim gesunden Brustkind thatsächlich das Verhältniss der Harnmenge zur Nahrungsmenge ein so constantes ist, wie Camerer angiebt, so geht derselbe entschieden viel zu weit, wenn er sagt: „Bei der Schilderung der Urinverhältnisse geht man zweckmässiger von theoretischen als von beobachteten Zahlen aus.“ In Folge dessen rechnet er die Urinmenge „nach der Regel, dass auf 100 g getrunkene Milch 68 g Urin kommen, aus, und den Stickstoffgehalt desselben unter der Annahme, dass aller Stickstoff der Zufuhr (abgesehen von dem im Körper aufgespeicherten und im Koth entfernten) durch den Urin abgehe, schätzt schliesslich das specifische Gewicht nach dem Procentgehalt an Stickstoff“ und — hat eine wunderschöne Tabelle.

Die Ansicht Camerer's, dass auf 100 g Nahrungsflüssigkeit 68 g Harnwasser kommen, wird so unbedingt anerkannt, dass einige Autoren, deren Ergebnisse von denen Camerer's abweichen, eher an einen Versuchsfehler ihrerseits glauben oder durch eine neue Theorie diese Abweichung zu erklären suchen, als dass sie die Unfehlbarkeit Camerer's aufgeben.

Lange (5) fand bei seinen Stoffwechselversuchen Werthe für die Wasserabgabe durch den Harn, die ihm zu klein erschienen, und sagt selbst: „Der Gedanke an einen groben Fehler liegt sehr nahe. Trotzdem halte ich einen solchen für ausgeschlossen.“

Bendix (2), der Lange's Arbeit kritisirt, kommt zu der Behauptung: „So glaubwürdig die Angaben Camerer's bezüglich dieser Grössen (Wasserausscheidung gegenüber Nahrungsmenge) erscheinen, so wenig Vertrauen erwecken die Zahlen Lange's, trotzdem derselbe einen Versuchsfehler für ausgeschlossen hält.“

Und doch kommt Bendix selbst zu einem Werthe (44,2 Harnwasser auf 100 g zugeführter Flüssigkeit), der von Camerer's Zahlen wesentlich abweicht. Er erklärt es damit, „dass beim Brustkinde, bei dem eine grössere Arbeit für das Sauggeschäft als beim Flaschenkinde erforderlich ist, überhaupt mehr Harnwasser producirt wird. Ausserdem sind aber unsere Werthe sicherlich steigerungsfähig, denn mit Rücksicht darauf, dass bei beiden Kindern der ausgestossene Koth wasserreicher war, als dies sonst bei mit verdünnter Kuhmilch aufgezogenen, normalen Kindern des angegebenen Alters der Fall ist, ist der Schluss erlaubt, dass, wofern der Norm entsprechend die Fäces wasserärmer gewesen wären, die Wasserausscheidung durch den Harn eine höhere gewesen wäre, als die von uns beobachtete."

Bendix geht bei dieser „Erklärung" von falschen Voraussetzungen aus. Nicht immer wird vom künstlich genährten Kinde weniger Harnwasser im Verhältniss zur aufgenommenen Flüssigkeitsmenge entleert als vom Brustkinde.

Bei einem mit verdünnter Kuhmilch ernährten Kinde wurde quantitativ die Menge der Nahrung, des Harns und des Kothes (letzterer feucht und getrocknet) bestimmt und es ergab sich als Gesammtmenge von 6 Tagen:

Nahrung	Harn	Koth	
2632 ccm	1856 ccm	feucht	42 g
		— trocken	12 g
			30 g

Daraus ergiebt sich:

auf 100 ccm Nahrungsflüssigkeit 70,5 ccm Harnwasser

und wenn man zum Harnwasser die mit den Fäces ausgeschiedene Flüssigkeit addirt:

auf 100 ccm Nahrungsflüssigkeit 70,6 ccm Harnwasser.

Beim zweiten Versuch, der wiederum 6 Tage dauerte, erhielt ich

Nahrung	Harn	Koth	
2924 ccm	1957 ccm	feucht	157 g
		— trocken	14 g
			143 g

also auf 100 ccm Nahrung 66,9 ccm Harnwasser
respective 71,8 „ „

Bendix wäre aber weder zu einem so schroffen Urtheil über Lange's Arbeit gekommen noch zu dieser Erklärung gezwungen gewesen, wenn er sich durch eigene weitere Untersuchungen ein objectives Urtheil gebildet hätte.

Auch mir erschienen die Werthe Lange's zu niedrig, aber im Laufe meiner Untersuchungen kam ich zu Zahlen, die ebenso niedrig und noch niedriger sind. Ich gelangte jedoch, nachdem ich jeden irgend möglichen Irrthum ausgeschaltet

hatte, zu dem Resultat, dass die Zahlen Camerer's, wenn überhaupt, nur für das gesunde Kind oder nur für das gesunde Brustkind Geltung haben.

Die niedrigen Zahlen für die tägliche Harnmenge in einigen meiner Fälle sind nicht auf Fieber, Inanition oder Nephritis allein zurückzuführen, denn auch bei Kindern, an denen keine von diesen Erscheinungen nachweisbar war, ergaben sich ebenso niedrige Werthe. Es ist eine Thatsache, dass bei magendarmkranken Kindern das Verhältniss von Harnwasser zur aufgenommenen Nahrungsmenge nicht constant und meist kleiner ist als beim gesunden.

Und so erklären sich auch die Werthe von Lange und Bendix. Denn beide haben magendarmkranke Kinder zu ihren Untersuchungen gehabt. Lange selbst sagt, dass die Kinder „nicht absolut gesund“ waren, und die Säuglinge, die Bendix zur Untersuchung hatte, waren „mit Kuhmilch aufgezogene Flaschenkinder, die sich unter nicht ganz normalen Verhältnissen befanden“.

Ein Beweis für meine Anschauung sind auch die Zahlen von Berti (12). Er bestimmte die Harnmengen von Kindern in den ersten zehn Lebenstagen; seine Zahlen nehmen zu bis zum siebenten Tage, um von da an abzunehmen. Der Soor, der bei seinen Kindern regelmässig am achten Tage auftritt, der seiner Ansicht nach die Kinder am Saugen hindert und dadurch die geringe Harnausscheidung bedingt, ist ein Zeichen von Dyspepsie: daher seine kleinen Urinmengen.

Dass bei der „Cholera infantum“ im schweren Stadium die Urinausscheidung sehr gering wird oder wohl gar verschwindet, ist bekannt; aber zwischen diesen 0% und den 68% Harnwasser liegen sehr viele Zwischenstufen.

Dass ein wesentlicher Fehler bei meiner Bestimmung der Urinmengen auszuschliessen ist, geht schon aus der Berücksichtigung des specifischen Gewichts und des Stickstoffgehalts hervor: einer kleineren Harnmenge entspricht höheres specifisches Gewicht und höherer Procentgehalt an Stickstoff.

In meinen Tabellen habe ich die Zahlen für die in 24 Stunden im Harn ausgeschiedene Menge des Gesammtstickstoffes und des Ammoniaks angeführt, aber da die Grösse der Ammoniak-, wie der gesammten Stickstoffausscheidung wesentlich von der Menge des eingeführten Stickstoffs abhängt, so könnten diese absoluten Werthe für NH_3 und Gesammt-N für die Beurtheilung nur einen Werth haben, wenn die betreffenden Kinder sich im Stickstoffgleichgewicht befunden hätten. Nun sind aber die Schwierigkeiten, ein Kind, noch dazu wenn es magendarmkrank ist, auf Stickstoff-

gleichgewicht zu bringen und zu erhalten, so gross, dass ich darauf verzichten musste, dies als Ausgangspunkt für meine Untersuchungen zu nehmen. Ich habe Gesammt-N und NH_3 bestimmt, um das Verhältniss der beiden zu einander zu erhalten.

Sjöqvist (13) hat bei neugeborenen Kindern im Alter von 1—7 Tagen über das Mischungsverhältniss der Stickstoffsubstanzen im Harne Bestimmungen ausgeführt. Nach seinen Resultaten kommen von dem Gesammtstickstoff in Procenten auf

Harnstoff	7,3—7,6
Ammoniak	7,8—9,6
Harnsäure	3,0—8,5
Extractivstoffe	7,3—14,7

Diese Zahlen weichen von den für den Erwachsenen gefundenen erheblich ab, am auffallendsten ist die wesentlich verschiedene Relation zwischen Harnsäure-, Ammoniak- und Harnstoff-Stickstoff bei Kindern und Erwachsenen, indem nämlich der Harn jener bedeutend reicher an Harnsäure und Ammoniak und ärmer an Harnstoff als der Harn dieser ist.

Von Kindern im Alter von 1—10 Tagen habe ich nur einige Zahlen. Genaue Krankengeschichten über diese Fälle fehlen mir, da die Kinder nicht in die Klinik aufgenommen waren, aber nach den Körpergewichtscurven allein, die eine ständige Gewichtsabnahme anzeigen, kann ich annehmen, dass es sich um Kinder handelte, deren Magendarmfunctionen nicht normal waren. An den Tagen, an denen ich den Harn untersuchte, habe ich von den betreffenden Kindern einen Status aufgenommen, bei dem ich nichts Abnormes constatiren konnte.

Die Ergebnisse der Urinuntersuchung in diesen Fällen sind folgende:

	Menge des untersuchten Harns in ccm	Gesammt-N in mg	$N(NH_3)$	
			Menge in mg	% des Ges.-N.
I.	70	140,87	18,62	12,5
II.	55	53,9	6,16	11,4
III.	46	53,13	5,15	9,7
IV.	32	77,28	7,28	9,5
V.	52	98,28	9,46	9,7

Wenn auch für die ersten Lebenstage die Zahlen von Sjöqvist normale Werthe darstellen, so fehlen mir doch für die späteren Monate des ersten Lebensjahres an gesunden Kindern gefundene Zahlen.

In einem meiner Fälle (V) schwanken die Werthe für das Verhältniss N (NH_3): Gesammt-N = 100 zwischen 3,6 und 10,2; aber ich kann diese Zahlen nicht als Norm nehmen,

weil sie an einem chronisch magendarmkranken Kinde gewonnen sind.

Fall I bis IV sind Kinder, die — wenigstens einige Zeit hindurch — weniger schwere Magendarmsymptome darboten. In den beiden ersten Fällen heilt die Erkrankung unter dem Einflusse der Ernährung mit Brustmilch allmählich ab — eine restitutio ad integrum ist allerdings, bisher wenigstens, nicht eingetreten — und dem entsprechend gehen die Zahlen für die relative Ammoniakausscheidung, wie sich aus den Tabellen ergiebt, allmählich herunter bis auf 12,6 resp. 7,2% des Gesammtstickstoffes. Im Fall III und IV wurde die Ammoniakausscheidung vermindert, nachdem eine andere Ernährung, über die an anderem Orte Genaueres mitgetheilt werden wird, eingeführt war: die Zahlen für das Procentverhältniss des Ammoniaks sanken bis auf 3,8 resp. 4,3 %. Es ist möglich, dass diese Zahlen die normalen Werthe für den gesunden Säugling in späteren Lebensmonaten repräsentiren, jedenfalls müssen sie aber erst an gesunden Kindern nachgeprüft werden.

Aus meinen Untersuchungen ergiebt sich:

In 10 von 11 Fällen von Magendarmerkrankungen im Säuglingsalter war die Ammoniakausscheidung entweder dauernd oder vorübergehend mehr oder minder hochgradig vermehrt.

Erhöhung der Ammoniakausscheidung wurde schon von Mya (14) bei einem Säugling beobachtet. Bei einem dreimonatlichen Brustkinde traten während einer heftigen Magendarmerkrankung Krämpfe auf. Die Urinuntersuchung ergab am 1. Beobachtungstage in einer Menge von 110 ccm Harn vom specifischen Gewicht 1028 und von saurer Reaction: 1047,2 mg Gesammtstickstoff und 187 mg Ammoniak, also N (NH_3) in % des Gesammt-N = 14,7; am 8. Tage in einer Menge 150 ccm Harn Gesammtstickstoff = 294 mg, Ammoniak = 51 mg, also N (NH_3) = 14,3% des Gesammt-N.

Mya hatte schon in einer früheren Arbeit (15), in der er klinische Beobachtungen an einem 13 Monate alten Kinde, das ausser Rachitis schwere Magendarmerscheinungen zeigte und an letzteren zu Grunde ging, mittheilte, darauf aufmerksam gemacht, dass die Krämpfe, die er in diesem Falle beobachtete, in Zusammenhang stehen könnten mit der hochgradigen Leberverfettung, die er bei der Obduction fand.

In dieser Meinung über die Entstehung der Eclampsia infantum wurde Mya noch bestärkt durch den Urinbefund in dem oben erwähnten Falle; er nimmt an, dass bei dem Kinde

die harnstoffbildende Function der Leber zerstört und in Folge dessen die unter normalen Verhältnissen so gut wie vollständig vor sich gehende Umwandlung des Ammoniaks in Harnstoff ausgeblieben sei.

Allerdings hat Mya nur einen Fall untersucht, aber er hält die Mittheilung desselben für begründet, weil jeder einzelne Fall zur Aufklärung beiträgt.

Die Ansicht Mya's, dass die vermehrte Ammoniakausscheidung nur in der Störung der harnstoffbildenden Function der Leber ihre Ursache hat, ist nicht begründet; denn die Vermehrung der Ammoniakausfuhr kann auch eine andere Bedeutung haben.

Welchen Schluss können wir aus einer Vermehrung der Ammoniakausscheidung ziehen?

Schmiedeberg (17) hält es für wahrscheinlich, dass „die stickstoffhaltigen Verbindungen, in denen der Stickstoff in der Gruppe $NH_2 - CH_2$ sich findet, im Organismus unter Bildung von Ammoniak zerfallen und das Carbonat des letzteren alsbald durch Synthese in Harnstoff übergeht".

Dass dem Organismus zugeführtes Ammoniak in Harnstoff umgewandelt wird, bewies Hallervorden (18) durch Versuche am Hund, Coranda (19) beim Menschen.

Die Entstehung des Harnstoffs aus Amidosäuren suchte man auch auf andere Weise zu erklären.

Schultzen und Nencki (16) fanden bei Fütterung mit Amidosäuren die ausgeschiedene Harnstoffmenge vermehrt und die Mehrausscheidung von Harnstoff dem eingeführten Stickstoffgehalt annähernd äquivalent. Sie nahmen an, dass die Amidosäuren im Thierkörper Carbaminsäure liefern, welche dann in Harnstoff übergeht. Diese Annahme fand eine Bestätigung durch die Untersuchungen Drechsel's (24). Dieser stellte aus Ammoniumcarbonat Harnstoff dar, wies im Blute Carbonat nach und nahm in Folge dessen an, dass im Organismus aus Ammoniumcarbonat Harnstoff entsteht.

Ueber die Frage, in welchem Organe die Ammoniumsalze sich in Harnstoff umwandeln, liegen verschiedene Arbeiten vor:

v. Schroeder (21) und Salomon (22) lieferten den Nachweis, dass bei künstlicher Durchblutung weder der Muskel noch die Niere im Stande sind, eine Umwandlung von kohlensaurem Ammon in Harnstoff zu bewirken, während diese Synthese unter den gleichen Verhältnissen in der Leber sehr leicht von Statten geht. In einer späteren Arbeit (23) zeigte v. Schroeder, dass nach Ausschaltung der Leber dem Organismus die Bedingungen fehlen, kohlensaures Ammon in

Harnstoff überzuführen, oder, falls dieselben vorhanden, sie im Vergleich zur ammoniakumwandelnden Function der Leber nur von gänzlich untergeordneter Bedeutung sein können.

Dass auch die Umwandlung des Ammoniumcarbonats in der Leber geschieht, scheint aus den Arbeiten von Nencki, Pawlow, Maassen und Hahn (25) hervorzugehen. Wurde bei Hunden durch die Eck'sche Fistel das Pfortaderblut direct in die untere Hohlvene geleitet, auf diese Weise die Leber aus dem Kreislauf ausgeschaltet und ausserdem die Arteria hepatica unterbunden, so ergab die Analyse des Harns dieser Thiere eine beträchtliche Verminderung der Harnstoffausscheidung und eine Vermehrung der NH_3-Ausfuhr. Die Form, in welcher der Organismus dieses Ammoniak ausscheidet, ist das leicht zersetzliche carbaminsaure Salz. Das Auftreten der Carbaminsäure in gesteigerter Menge muss als die Folge einer Störung im Stoffwechsel der Hunde mit Pfortaderfistel bezeichnet werden. Es liegt die Annahme nahe, dass der Leber die Function obliegt, unter normalen Verhältnissen die im Blut angesammelte Carbaminsäure in Harnstoff umzuwandeln.

Münzer (26) glaubt allerdings auf Grund einer kritischen Sichtung der Arbeiten über die Harnstoffbildung die Frage nach dem Orte der Harnstoffbildung im Säugethierorganismus noch als eine offene bezeichnen zu müssen und kommt zu dem Schluss: „Die Annahme, dass die Leber den ganzen oder die Hauptmasse des im Harn erscheinenden Harnstoffs auf dem Wege einer Synthese aus gewissen, in den anderen Organen entstandenen und durch das Blut ihr zugeführten Vorstufen erzeuge, diese Annahme der harnstoffbildenden Function der Leber ist bisher nicht genügend bewiesen. Es wäre ebenso wohl möglich, dass in jedem einzelnen Organe je nach der Grösse seines Stoffwandels diese Bildung von Harnstoff in mehr oder minder hohem Grade vor sich ginge."

Dass die Leber nicht das einzige Organ ist, in dem Harnstoff gebildet wird, giebt man wohl heute allgemein zu. Drechsel (27), der als hydrolytische Spaltungsproducte des Eiweisses Lysin und Lysatin erhalten und durch Alkalieinwirkung aus Lysatin Harnstoff dargestellt hat, nimmt an, dass ein Theil des Harnstoffs durch hydrolytische Spaltung des Eiweisses entsteht, und berechnet diesen Antheil, der also ohne Betheiligung der Leber entsteht, auf etwa 12% des im Harn erscheinenden Harnstoffes. Aber wenn wir auch mit Münzer annehmen, dass in jedem einzelnen Organe je nach der Grösse seines Stoffwandels Harnstoff gebildet wird, dann würde doch ein erheblicher Theil desselben in der Leber

gebildet werden, und es scheint durch eine Reihe von Arbeiten erwiesen, dass in der Leber aus Ammoniakverbindungen Harnstoff gebildet wird. Ob wir nun mit Schmiedeberg annehmen, dass der Harnstoff aus Ammoniumcarbonat, mit Hoppe-Seyler, dass er aus cyansaurem Ammon, oder mit Drechsel, dass er aus Ammoniakcarbonat gebildet wird, bleibt für meine Schlussfolgerungen gleichgiltig: es handelt sich immer um Ammoniaksalze.

Jedenfalls müssen wir, wenn wir in einem Krankheitsfalle die Ammoniakausscheidung im Verhältniss zum Gesammtstickstoff vermehrt finden und dieser Befund mit einer pathologischen Veränderung der Leber zusammenfällt, daran denken, dass es sich um eine Störung der Harnstoffbildung in der Leber, um eine verminderte Umwandlung von Ammoniak in Harnstoff handeln kann.

Eine Vermehrung der Ammoniakausscheidung kann auch eine andere Bedeutung haben.

Das im Organismus entstehende Ammoniak wird unter normalen Verhältnissen bis auf einen kleinen Rest in Harnstoff umgewandelt und als solcher ausgeschieden. Ist im Organismus ein Ueberschuss von Säure vorhanden, zu dessen Neutralisation der dem Körper zur Verfügung stehende Vorrath an fixen Alkalien nicht ausreicht, so tritt das Ammoniak an deren Stelle, wird an die Säuren gebunden und als Ammoniaksalz mit dem Harn ausgeschieden: die Ammoniakausscheidung ist relativ grösser, die des Harnstoffs kleiner als normal.

Dass auf diese Weise eine Vermehrung der Ammoniakausfuhr zu Stande kommen kann, ist sowohl durch Experimente an Thieren und Menschen, denen Säuren zugeführt werden, wie durch Beobachtung an Menschen, in deren Organismus durch krankhafte Vorgänge eine abnorme Säurebildung veranlasst wird, sicher gestellt.

Walter (28) fand bei Kaninchen nach Säurefütterung erhebliche Verminderung der Alkalescenz des Blutes. Der Tod trat durch Verarmung des Blutes an Alkalien ein. Die säurevergifteten Kaninchen blieben am Leben, wenn ihnen Alkalien zugeführt wurden. Bei Hunden dagegen trat nach Säurezufuhr eine kaum merkliche Alkalescenzverminderung des Blutes und zugleich eine Vermehrung des Ammoniaks im Harn ein. Walter liess unentschieden, ob es sich um vermehrte Bildung oder verringerte Umsetzung des Ammoniaks handle.

Durch weitere Untersuchungen am Hunde [Gaehtgens (29)] und am Menschen [Coranda (19), Gumlich (30)] wurde die Beobachtung Walter's bestätigt und weiter ausgeführt:

Nach Eingeben von Mineralsäuren bis zu einer gewissen Grenze treten niemals freie Säuren im Harn auf. Das Ammoniak ist soweit vermehrt, dass die in gesteigerter Menge vorhandenen Säuren als saure Salze ausgeschieden werden; dem entsprechend ist der Harnstoffgehalt des Urins ungefähr um so viel vermindert, als sich aus dem Stickstoff die Ammoniakzunahme berechnen lässt. Durch weitere Steigerung der Säurezufuhr kann man es dahin bringen, dass der grösste Theil des Harnstoffes im Urin verschwindet und durch Ammoniak ersetzt wird.

In derselben Weise, wie die Mineralsäuren, wirken, wie Jolin (31) zeigte, organische Säuren, welche im Körper nicht verbrannt werden.

Umgekehrt nimmt bei Zufuhr von fixen Alkalien die Menge der Ammoniaksalze des Harns ab und wird durch äquivalente Mengen Harnstoff ersetzt.

Ebenso wie die Säuren, welche von aussen in den Körper eingeführt werden, wirken die Säuren, welche im Organismus entstehen. Dazu ist unter physiologischen Verhältnissen Gelegenheit geboten bei der Fleischnahrung und beim Hungern, weil beim Eiweisszerfalle Schwefelsäure und Phosphorsäure gebildet werden.

Bei animalischer Kost fanden Coranda (19), Gumlich (30), Salkowski und Munk (32) die Ammoniakausscheidung grösser, bei Pflanzenkost — entsprechend Alkalizufuhr — kleiner als bei gemischter Kost.

Im Hungerzustand fand Voges (33) die Ammoniakausscheidung vermehrt bis zu 16,3% des Gesammtstickstoffes, bei schlecht genährten Individuen v. Noorden (34) 8—12%.

Unter pathologischen Verhältnissen ist ein Ueberschuss von Säuren vorhanden, wenn im Organismus Säuren auftreten, welche unter normalen Verhältnissen gar nicht gebildet oder schnell wieder zerstört werden, oder wenn normale Zwischenstoffwechselproducte saurer Natur in abnorm grosser Menge entstehen. Auch hier zeigt eine Vermehrung der Ammoniakausscheidung die Säureintoxication an.

Beim Fieber fällt Vermehrung der Ammoniakausscheidung [Gumlich (30), Hallervorden (36), Rumpf (35)] zusammen mit erheblicher Ausscheidung von Säuren im Harn und mit Alkalescenzverminderung des Blutes.

Beim Diabetes hatte Hallervorden (36) u. A. eine oft ausserordentliche Steigerung der Ammoniakausscheidung im Harn nachgewiesen und nahm an, dass es sich um eine Vermehrung der Säureausfuhr handle. Stadelmann (37) bestätigte den Befund und fand im Harn eine organische Säure, die er für Crotonsäure hielt. Diese Säure wurde später

von Külz (38) und gleichzeitig von Minkowski (39) als β-Oxybuttersäure identificirt. Schon Stadelmann fasste das Coma diabeticum als Säureintoxication auf, und diese Ansicht wurde durch Blutuntersuchungen bestätigt, bei denen eine erhebliche Abnahme der Alkalescenz des Blutes festgestellt wurde.

Bei Phosphorvergiftung fanden Badt (40), Engelien (41), Münzer (42), Richter (43) die Ammoniakausscheidung vermehrt und nahmen an, dass dies durch abnorme Säurebildung im Organismus bedingt sei. Durch die Untersuchungen von H. Meyer (44) wurde bei Phosphorvergiftung abnorme Entwickelung saurer Stoffwechselproducte und Abnahme der Alkalescenz des Blutes nachgewiesen. Münzer stellte fest, dass im Verlaufe der Phosphorvergiftung die Bildung der Aetherschwefelsäuren in vermehrtem Maasse stattfindet, und berechnete durch Bestimmung der Basen, Mineralsäuren und Acidität des Harns die Gegenwart reichlicher Mengen organischer Säuren. Jedenfalls erscheint es sicher, dass bei der Phosphorvergiftung die hohe Ammoniakausfuhr durch Ueberschwemmung des Blutes mit sauren Stoffwechselproducten verursacht wird.

Durch all' diese klinischen und experimentellen Untersuchungen ist bewiesen, dass wir aus der Thatsache der vermehrten Ammoniakausscheidung allein keine Schlüsse ziehen dürfen. Wenn wir bei der Gastroenteritis eine vermehrte Ammoniakausscheidung finden, so müssen wir durch weitere Untersuchungen feststellen, ob die vermehrte Ammoniakausscheidung durch eine überschüssige Production und vermehrte Ausscheidung von Säuren veranlasst wird oder durch eine Störung der harnstoffbildenden Function der Leber. Das letztere könnte man wahrscheinlich machen, wenn man nachweist, dass auch andere Functionen der Leber gestört sind; man könnte es — wenigstens nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse — beweisen, wenn man eine vermehrte Säurebildung resp. -ausscheidung ausschliesst.

Deswegen müssen wir zunächst untersuchen, ob eine Säureintoxication vorliegt. Dies lässt sich direct erweisen durch Bestimmung des Verhältnisses von Säuren und Basen im Harn und durch quantitative Bestimmungen der Blutasche, indirect durch die Beobachtung der Ammoniakausscheidung. Ist die vermehrte Ammoniakausscheidung durch überschüssige Säureproduction veranlasst, dann muss sie beeinflusst werden durch Darreichung von Alkalien: diese binden die Säuren und das Ammoniak wird, wie unter normalen Verhältnissen, in Harnstoff umgewandelt und als solcher aus-

geschieden. Andrerseits lässt sich auf diesem Wege auch entscheiden, ob neben der Säureintoxication auch eine Verminderung der Harnstoffbildung besteht: in diesem Falle wird die Ammoniakausscheidung nicht auf das normale Maass, sondern nur bis zu einer gewissen Grenze herabzusetzen sein.

Aus der Beobachtung zweier Fälle (III u. IV) glaube ich behaupten zu können, dass es sich — wenigstens in diesen Fällen — um eine Säureintoxication handelt. Die bestehende vermehrte Ammoniakausscheidung wurde durch eine Aenderung der Ernährung auf ein normales Maass reducirt, und sie stieg wieder an, nachdem die frühere Ernährungsweise wieder eingeführt war.

Aber selbst wenn es sich herausstellen sollte, dass in allen Fällen die vermehrte Ammoniakausscheidung durch Säureintoxication veranlasst wird, so dürfen wir doch die Befunde der Leberdegeneration bei Gastroenteritis, auf deren Bedeutung neuerdings Thiemich (45) wieder aufmerksam gemacht hat, nicht übersehen.

Auch in meinen Fällen, soweit sie zur Obduction kamen, fand sich eine mehr oder minder hochgradige Verfettung der Leber, und zwar die schwersten Formen bei den Kindern, bei denen ich im Leben hohe Ammoniakausscheidung gefunden hatte. In dem einen Falle (V) mit niedrigen NH_3-Werthen ergab die histologische Untersuchung normalen Befund.

Um so mehr müssen wir daran denken, dass die Leber in Beziehung zur Ammoniakausscheidung steht, vielleicht nur indirect dadurch, dass die Leberdegeneration mit der Säureintoxication in Zusammenhang steht.

Fall I.

Paul L. Am 27. V. 1896 als ausgetragenes Kind geboren mit einem Körpergewicht von 3630 g; an der Brust ernährt. Vom 4. Lebenstage an wurde Kuhmilch zugefüttert, da die Brust der Mutter angeblich zu wenig Nahrung bot. Bestimmte Nahrungspausen wurden nicht innegehalten. Vom 5. Lebenstage an 4—6 wässerige Stühle täglich.

Am 6. VI. wurde das Kind, neun Tage alt, in unsere Klinik aufgenommen.

Status: Mässig gut genährtes Kind von 3430 g Körpergewicht. Skelett ohne Besonderheiten. An den Thoraxorganen nichts Pathologisches nachweisbar. Bauchdecken mässig gespannt, Milz und Leber nicht palpabel. Im Urin kein Eiweiss. Stuhl wässerig, riecht nicht nach Fäulnissproducten.

Die Mutter des Kindes ist gesund. Ihre Brüste sind gut entwickelt. In der Milch reichlich Colostrum. Das Colostrum verschwindet erst nach ungefähr einem Monat aus der Milch. Die Secretion der Brust-

drüsen ist so reichlich, dass vom 23. VII. ab noch ein zweites Kind von der Amme gestillt wird.

Der Knabe bekommt nur Brustmilch und zwar anfangs 4 mal, später 5—6 mal täglich. Der Allgemeinzustand bessert sich allmählich. Die in den ersten Tagen des klinischen Aufenthaltes beobachteten heftigen Magen-Darmstörungen werden weniger intensiv, aber es dauert doch ungefähr fünf Wochen, ehe das Kind sich soweit erholt hat, dass es regelmässig an Körpergewicht zunimmt. Die Körpergewichtscurve, die sich bis Mitte Juli zwischen 3400 und 3600 g bewegt, steigt von da an ohne erhebliche Schwankungen in die Höhe. Nur Mitte August trat ein Stillstand in der Gewichtszunahme ein, und gleichzeitig wurde vermehrte Anzahl von Stühlen und Soor beobachtet. In ungefähr 14 Tagen verschwanden diese Erscheinungen wieder. Im Uebrigen war am Kinde nie etwas Pathologisches nachweisbar. Aber die schon im Anfang bestehende Störung der Magenfunction verschwand nicht: Wie eine Untersuchung des Mageninhalts am 10. X. 1896 ergab, war erst 3½ Stunde nach der Nahrungsaufnahme freie Salzsäure in demselben nachweisbar. In Folge dessen kann ich das Kind nicht als gesund bezeichnen, obgleich im Uebrigen sein körperlicher Zustand sehr gut ist.

Fall II.

Max R. Ausgetragenes Kind, geboren mit einem Körpergewicht von 3840 g; künstlich genährt mit verdünnter Kuhmilch (1 : 2 Wasser). Seit der zweiten Lebenswoche besteht angeblich Durchfall und Erbrechen.

Am 6. V. 1896 wird Patient, fünf Wochen alt, in die Klinik aufgenommen.

Status: Mässig genährtes, blasses Kind. Körpergewicht 3720 g. Temperatur 37,2 ° C. Skelett ohne Besonderheiten. Untersuchung der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Herztöne rein; Herztöne dumpf. Bauchdecken schlaff. Urin frei von Eiweiss. Stuhl wässrig-dünn.

Drei Stunden nach der Nahrungsaufnahme wird der Mageninhalt ausgehebert; in demselben sind reichliche Milchreste, keine freie Salzsäure, starker Geruch nach Fettsäuren.

Nachdem durch Theediät der Magendarmcanal leer geworden war, wird mit der Ernährung begonnen: 4 mal täglich Sahne (1 Theil mit 2 Theilen Wasser verdünnt). In den ersten Tagen stürmische Magen-Darmerscheinungen; 6—8 Stühle täglich und jedes Mal nach der Nahrungsaufnahme Erbrechen. Mehrmals am Abend Temperatursteigerung, ohne dass sich am Kinde selbst objectiv etwas nachweisen liess.

Obgleich sich die Magen-Darmstörungen langsam besserten, nahm das Kind doch constant an Körpergewicht ab. Am 14. VI. wurde eine rechtsseitige Pneumonie diagnosticirt; Fieber; schlechter Allgemeinzustand: die Bauchdecken ganz schlaff. Die Haut grau verfärbt; das Kind ist somnolent.

In den nächsten Tagen verschlimmert sich der Zustand auffallend, sodass eine äusserst schlechte Prognose gestellt werden musste.

Um das Kind, wenn irgend möglich, noch zu retten, wurde es vom 23. VI. ab mit Ammenmilch ernährt, und unter dem Einflusse dieser Ernährung trat nach einigen Tagen eine entschiedene Besserung ein.

Bis Anfang Juli hatte der Knabe immer mehr und mehr an Körpergewicht abgenommen und wog am 8. VII., 3½ Monate alt, nur 2960 g (gegenüber einem Körpergewicht bei der Geburt von 3840 g). Von diesem Tage an geht die Gewichtscurve langsam, aber stetig in die Höhe.

Vom 18. IX. wurde, nachdem das Kind in den letzten Wochen sehr

wenig an Körpergewicht zugenommen hatte, zu der Brustnahrung Fettmilch zugefüttert, da die erstere nicht ausreichend erscheint.

Bei der Ernährung des Kindes an der Brust ist dessen schwere Gastroenteritis nach und nach abgeheilt. Der Allgemeinzustand ist befriedigend; gesunde Hautfarbe, gute Muskulatur, an Brustorganen nichts Abnormes. Bauchdecken straff gespannt. Täglich 2—3 Stühle, die wenig unverdaute Reste enthalten und nicht nach Fäulnissproducten riechen. Kein Erbrechen. Aber nicht einmal vier Stunden nach der Nahrungsaufnahme ist im Mageninhalt freie Salzsäure nachweisbar.

Fall III.

Curt P., wurde am 22. IV. 1896, sechs Monate alt, in die Poliklinik gebracht.

Anamnese: Von Geburt an an der Brust genährt, seit dem Ende des dritten Lebensmonats Milch (1 : 1 Wasser) zugefüttert. Zeitweilig Stuhlverhärtung, sonst angeblich gesund. Seit einigen Tagen Husten und Fieber.

Status: Gut genährtes Kind. Körpergewicht 7150 g. Temperatur 39,2. Kind liegt ganz ruhig, ohne Bewegungen mit den Extremitäten auszuführen. Grosse Fontanelle weit offen. Craniotabes. Herzaction frequent, dumpf. R. H. verkürzter Percussionsschall und kleinblasige Rasselgeräusche. Bauchdecken wenig gespannt, Milz und Leber palpabel.

Diagnose: Rachitis, Pneumonia dextra.

In den nächsten Tagen nimmt das Kind rapid an Körpergewicht ab, der körperliche Zustand wird immer elender. 27. IV. Aufnahme in die Klinik.

Status: Grosses, gut entwickeltes Kind mit mässigem Fettpolster. Körpergewicht 6520 g, Temperatur 39,6° C., blasse Hautfarbe. Grosse Fontanelle etwa markstückgross offen, Craniotabes. Kopfekzem, Drüsenschwellungen am Hals. Thorakale Athmung, Dyspnöe. Lungen: L. H. Dämpfung und dichtes Knisterrasseln. R. H. tympanitische Percussion und grossblasige Rasselgeräusche. Herzaction frequent, dumpf. Bauchdecken schlaff. Leber- und Milztumor. Stuhl stark stinkend. Urin frei von Eiweiss.

Ernährung: 5mal täglich Sahne, zur Hälfte mit Wasser verdünnt.

28. IV. 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme wird der Mageninhalt ausgehebert: in demselben reichlich Milchreste, keine freie Salzsäure.

Mitte Mai ist die Pneumonie abgeheilt, das Kind hat bis dahin um 400 g an Körpergewicht abgenommen, ist aber jetzt munter. An Lungen und Herz ist durch physikalische Untersuchung nichts Abnormes mehr nachweisbar.

Das Kind nimmt von da an bei derselben Ernährung eine Zeitlang regelmässig an Körpergewicht zu (3. VI. 6550 g). Die Stühle sind lehmig, enthalten viel unverdaute Reste.

Anfang Juni ging die Körpergewichtscurve wieder herunter: 22. VI. 6150 g. An diesem Tage wird die Nahrung geändert, das Kind bekommt 5mal täglich ungefähr 200 ccm Backhausmilch und nimmt bei dieser Ernährung an Körpergewicht zu, sodass es am 9. VII. ein Gewicht von 6740 g erreicht. Es wird nun mit einer andern Ernährung eingesetzt, bei der der Knabe in den ersten Tagen zwar abnimmt, aber dann lange Zeit hindurch regelmässig an Körpergewicht zunimmt, um am 14. VIII. ein Gewicht von 7440 g zu erlangen. Um einen Gegenversuch zu machen, wurde nun wieder Backhausmilch als Nahrung verabreicht, bei der das Kind in wenigen Tagen um 500 g an Gewicht abnimmt.

Während der ganzen Zeit wurde an den Thoraxorganen, seitdem Ende Mai die letzten Erscheinungen der Pneumonie verschwunden waren, nichts Abnormes nachgewiesen. Die Magendarmfunctionen blieben ge-

stört; Stühle stark stinkend. Mageninhalt enthält auch lange Zeit nach der Nahrungsaufnahme noch Milchreste, nie freie Salzsäure.

Am 21. VIII. wurde Patient aus der Klinik entlassen.

Fall IV.

Max Sch. wurde am 22. IV. 1896, neun Monate alt, zum ersten Mal in die Poliklinik gebracht.

Das Kind ist von Geburt an künstlich genährt, die Kuhmilch wurde zuerst mit Wasser, später mit Mehlsuppe verdünnt. Angeblich stets Stuhlverstopfung. In der letzten Zeit wurde Milch (drei Theile zu ein Theil Haferschleim) gegeben, sieben Mahlzeiten täglich.

Vor zwei Monaten angeblich Krämpfe und Fieber. Der Mutter ist aufgefallen, dass der Kopf in der letzten Zeit stark gewachsen ist.

Am 30. IV. 1896 wird das Kind in die Klinik aufgenommen.

Status: Schlecht genährtes, blasses Kind. Körpergewicht 5100 g. Temperatur 37,4. Grösster Kopfumfang 46 cm. Brustumfang 37,4 cm. Die Haut lässt sich in grossen Falten von der Unterlage abheben. Grosse Fontanelle weit offen, gespannt. Craniotabes. Rosenkranz. Kein Zahn. Geringe Drüsenschwellungen am Hals und in inguine. Lungen: keine Percussionsdifferenz, keine Auscultationsphänomene. Abdomen stark aufgetrieben, Milz und Leber nicht zu palpiren. Kein Stuhl. Urin frei von Eiweiss.

Diagnose: Rachitis.

Nachdem Magen und Darm durch Hungerdiät leer gestellt, wurde mit der Ernährung begonnen. Zunächst Sahne mit zwei Theilen Wasser verdünnt. Da das Kind bei fünf Mahlzeiten täglich nur 350—400 ccm trinkt, wurde vom 9. V. ab die Sahne nur mit dem gleichen Volumen Wasser verdünnt. Vom 22. VI. bis 11. VII. Backhausmilch und zwar trinkt das Kind ungefähr 700—900 ccm täglich. Nachdem vom 11. VII. bis 14. VIII. mit einer anderen Nahrung ernährt wurde, wurde am 15. VIII. wieder die Ernährung mit Backhausmilch aufgenommen. Die Körpergewichtscurve geht zunächst wochenlang langsam und in grossen Schwankungen herunter, vom 19. Juli (4200 g) an nahm das Kind eine Zeit lang Tag für Tag an Körpergewicht zu, um in den letzten zwei Wochen des klinischen Aufenthaltes ungefähr auf demselben Gewicht stehen zu bleiben.

Das Allgemeinbefinden war in der ersten Zeit schlecht, erst mit Ende Juli trat eine allmähliche Besserung ein. In regelmässigen Zwischenräumen von ca. 7—12 Tagen wurden Temperatursteigerungen bis zu 39° C. beobachtet, ohne dass sich im objectiven Befund eine Aenderung nachweisen liess.

Am 21. VII. wurde zum ersten Mal bei der physikalischen Untersuchung der Lungen L. V. Dämpfung des Percussionsschalles constatirt, die während der Zeit der klinischen Beobachtung nicht mehr verschwand. An dieser Stelle kein abnormer Obductionsbefund. Am 11. VII. wurde eine rechtsseitige Pneumonie diagnosticirt, die bis Ende Juli abheilte.

Die Magendarmfunction blieb während des Aufenthaltes des Kindes in der Klinik unverändert. Stets lehmige, voluminöse Stühle, übel riechend. Hin und wieder Stuhlverstopfung, die einige Male nur durch wiederholte Clysmata zu beseitigen war.

Ende Juni eine Zeit lang Erbrechen, später nicht mehr. Im Mageninhalt war nie freie Salzsäure nachweisbar.

Fall V.

Fritz S., unehelich. Ausgetragenes Kind, von Geburt an künstlich genährt mit Kuhmilch (1 : 2) Wasser, in zweistündlichen Pausen. Nach Angabe der Pflegefrau gedieh das Kind in den ersten Wochen gut.

Am 12. II. 1896 wurde Patient, acht Wochen alt, wegen eines drei Tage bestehenden Durchfalles in unsere Klinik gebracht.

Status: Mässig genährtes, blasses Kind. Körpergewicht 3170 g. Herz und Lungen ohne pathologischen Befund. Bauchdecken gespannt. Leber und Milz nicht palpabel.

Diagnose: Dyspepsie. Verordnet wurde eine Ernährung mit Kuhmilch (1 : 3 Wasser), zwischen den Mahlzeiten vierstündliche Pausen.

Am 21. II. 1896 wegen acuter Magendarmsymptome die Nahrung ausgesetzt, um den Darm leer zu stellen, und am 24. II. bei der Wiederaufnahme der Ernährung unverdünnte Backhausmilch als Nahrung verordnet. Die Körpergewichtscurve, die in den Tagen bis zum 25. II. von 3170 g bis auf 2780 g heruntergegangen war, stieg dann langsam an, so dass am 22. III. das Körpergewicht 2980 g betrug. Die Nahrungsmenge, die das Kind täglich trank, betrug im Anfang fünfmal 40 ccm, zuletzt fünfmal 70 ccm. In der ersten Zeit angeblich hin und wieder Erbrechen, später nicht mehr. Während der poliklinischen Behandlung wird nie eine Temperatursteigerung beobachtet, nie an Lungen oder Herz etwas Abnormes nachgewiesen. Am 7. III. wird zum ersten Mal Soor auf der Mundschleimhaut bemerkt, der am 13. III. wieder verschwunden ist.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 23. III. folgender Status: Mässig genährtes blasses Kind, 3½ Monate alt. Körpergewicht 2920 g. Grösster Kopfumfang 35,5, Brustumfang in Höhe der Brustwarzen 33,2 cm. Skelett ohne Besonderheiten. An Lungen und Herz nichts Pathologisches nachweisbar. Bauchdecken gespannt. Leber ein Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens tastbar. Milz nicht palpabel. Urin frei von Eiweiss. 3½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme wird der Mageninhalt ausgehebert: geringe Milchreste, freie Salzsäure.

Auch auf der Klinik wird das Kind mit Backhaus-Milch ernährt und zwar trinkt es täglich fünfmal ca. 100 g. Zum Zwecke von Stoffwechselversuchen wird vom 21. IV. Abends bis 23. IV. nur Milchzuckerwasser, vom 23. IV. bis 25. IV. Kuhmilch (zur Hälfte mit Wasser verdünnt), vom 26. IV. bis 27. IV. wiederum Milchzuckerwasser als Nahrung verabreicht. Am 3. V. 1896 bei Beginn eines neuen Versuches wird wieder an Stelle der Backhausmilch gewöhnliche Kuhmilch (1 : 1 Wasser) gegeben.

Die Körpergewichtscurve geht in den ersten Tagen nach der Aufnahme des Kindes in die Klinik bis 3100 g in die Höhe, um dann allmählich mit geringen Schwankungen bis zu 2700 g herunterzugehen.

Bei der wiederholten Untersuchung des Mageninhaltes findet sich in den ersten fünf Wochen frühestens 3½ Stunde nach der Nahrungsaufnahme freie Salzsäure, am 30. IV. und in der folgenden Zeit lässt sich dieselbe auch vier Stunden nach dem Trinken nicht nachweisen. Jeder Zeit finden sich beim Ausheben Milchreste im Magen.

Bei einer Durchleuchtung des Magens ergiebt sich, dass derselbe nach rechts etwas über die Mittellinie hinaus, nach links bis zur hinteren Axillarlinie, nach unten bis zur Höhe der spina ant. sup. ossis ilei reicht.

Vom 5. IV. an wird mehrere Tage lang regelmässig nach der Nahrungsaufnahme Erbrechen beobachtet, das erst eingeschränkt und schliesslich zum Verschwinden gebracht wird, nachdem die Nahrung, in Eis gekühlt, mit der Magensonde eingegossen wurde. Die Stühle, meist 2—3, einige Male 5—6 täglich, sind von breiiger Consistenz und riechen wenig nach Fäulnissproducten.

Bis zum letzten Tage war am Kranken durch die physikalische Untersuchung keine locale Affection irgend eines Organes nachweisbar,

aber in den letzten Wochen war der Allgemeinzustand des Kindes ein so schwerer, dass die Beobachtung des klinischen Bildes schon dafür sprach, dass es sich nicht um eine auf den Magendarmcanal beschränkte Erkrankung handelte.

Bei der Obduction wurde makroskopisch — abgesehen von einem kleinen, etwa erbsengrossen, pneumonischen Herde an der Spitze der rechten Lunge — an keinem Organe eine pathologische Veränderung gefunden.

Fall VI.

Max S., unehelich, wurde 3½ Monate alt, am 10. I. 1896 zum ersten Male in unsere Poliklinik gebracht mit folgender Anamnese:

Ausgetragenes Kind, vom ersten Lebenstage an mit verdünnter Kuhmilch in zweistündlichen Pausen genährt. Angeblich öfters Erbrechen und Durchfälle. In den letzten Tagen täglich 15—20 Stühle, dünnflüssig, übelriechend. Ein Bruder der Mutter, sowie der Vater des Kindes an Lungentuberculose gestorben.

Status am 10. I. 1896: Sehr abgemagertes Kind. Körpergewicht 4450 g. Grösster Kopfumfang 40,3 cm, Brustumfang in Höhe der Brustwarzen 37,5 cm. Lungen ohne pathologischen Befund. Herzaction mässig laut, beschleunigt. Auf der Mundschleimhaut Soor. Fiebertemperatur.

Der Knabe ist bis zum 1. III. 1896 in poliklinischer Behandlung. Bei vierstündlicher Ernährung zunächst mit stark verdünnter Kuhmilch (1 : 3, dann 1 : 2), nimmt er zuerst bis zum 22. I. (4600 g) an Körpergewicht zu, die stürmischen Magendarmsymptome werden weniger heftig, um schliesslich zu verschwinden. Am 20. II. wird das Kind nach vierwöchentlicher Pause zum ersten Male wieder in der Poliklinik vorgestellt, wiederum mit schwerem Magendarmkatarrh und einer frischen Pneumonie. Körpergewicht 4420 g. Ernährung mit Backhaus-Milch Nr. 1.

Am 1. III. Aufnahme in die Klinik.

Status: Schlecht genährtes Kind, fünf Monate alt. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Fontanelle zwei Querfinger breit offen. Craniotabes. Kopfumfang 41 cm. Brustumfang 37,5 cm. Skelett der Extremitäten ohne Besonderheiten. Rosenkranz.

Sehnenreflexe nicht gesteigert.

Geringe Drüsenschwellungen am Hals. Lungen: Keine Percussionsdifferenz, auf beiden Lungen zahlreiche grossblasige Rasselgeräusche. Herzaction gut. Leber und Milz nicht palpabel.

Diagnose: Gastroenteritis chronica.

Das Kind wird mit Sahne (zur Hälfte mit Wasser verdünnt) ernährt und trank fünfmal täglich je 150 ccm. Da jedes Mal beim Trinken oder kurz nach demselben eine reichliche Menge der Nahrung erbrochen wurde, wurde am 10. III. 1896 die Darreichung von Bouillon resp. Thee in den Pausen zwischen den Mahlzeiten sistirt. Da aber mit dieser Maassregel das Erbrechen nicht eingeschränkt wurde, wurde vom 16. III. ab die Nahrung, in Eis gekühlt, mit der Magensonde eingegossen, gleichzeitig mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der Stühle die Nahrung restringirt auf fünfmal täglich 100 ccm Sahne (1 : 2 Wasser). Nach einigen Tagen wurde seltener Erbrechen beobachtet und blieb auch in der späteren Zeit darauf beschränkt, dass zuweilen beim Herausziehen der Magensonde aus dem Munde einige Cubikcentimeter der eben eingeführten Nahrung erbrochen wurden.

Vom 21. IV. ab wurde die Nahrung öfters geändert: 21.—23. IV. Theediät, 23.—25. IV. Kuhmilch (1 : 1 Wasser), 25.—27. IV. Theediät, 27. IV. bis 3. V. Sahne (1 : 2 Wasser), 3.—12. V. Kuhmilch (1 : 1 Wasser).

12.—17. V. Sahne (1:2 Wasser), vom 17. V. bis 5. VI. Kuhmilch (1:1 Wasser). Vom 19.—27. V. und wiederum vom 30. V. bis 5. VI. werden täglich etwa 5 g Kochsalz der Nahrung zugesetzt.

Die Functionen des Magens und des Darmes waren erheblich gestört. Am 10. III. ist erst 3½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme in dem ausgeheberten Mageninhalt, der noch reichlich Milchreste enthält, freie Salzsäure nachweisbar, am 2. IV. und bei wiederholter späterer Untersuchung ist auch vier Stunden nach dem Trinken keine freie Salzsäure zu finden. Die Stühle — 2—3, in der letzten Zeit nur einer täglich — sind lehmig, enthalten viel unverdaute Reste und riechen sehr stark nach Fäulnissproducten.

Wie aus der Körpergewichtscure ersichtlich ist, nahm das Kind in den ersten Wochen der klinischen Behandlung an Körpergewicht ab, um dann vom 26. IV. (3860 g) an langsam zuzunehmen: 20. IV. 4450 g. Von diesem Tage an geht die Körpergewichtscurve bergab, um sich erst einige Tage vor dem Exitus in zwei hohen steilen Zacken zu erheben, aber ebenso schnell wieder abzufallen. Allerdings ist bei dieser Körpergewichtscurve in den letzten Lebenstagen zu berücksichtigen, dass in derselben Zeit Oedeme an den unteren Extremitäten und dem Unterleib auftraten.

Bei der Aufnahme in die Klinik bestand eine Bronchitis, deren Erscheinungen nach und nach geringer wurden. Mit zunehmendem Alter traten die Zeichen der Rachitis immer deutlicher hervor. Temperatur sonst normal, nur am 12. V. früh 34,7, bei schwacher Herzaction.

Am 20. V. traten zuerst an den Knöcheln Oedeme auf, die sich in den nächsten Tagen weiter ausbreiten. Am 1. VI. die ersten Zeichen einer Pneumonie rechtsseitig, am 3. VI. auch auf der linken Lunge. 5. VI. Abends Exitus letalis.

Obduction: Pneumonia lobularis duplex, praecipue dextri pulmonis. Cyanosis lienis et hepatis. Gastroenteritis. Nephritis. Rachitis. Otitis media dextra.

Fall VII.

Richard Sch., von Geburt an künstlich genährt, ohne dass angeblich Magendarmstörungen aufgetreten sein sollen. Im Mai 1896 wurde das Kind einmal in der Klinik vorgestellt mit einem Körpergewicht von 3200 g. Damals wurde die Diagnose Dyspepsie gestellt. Am 26. VI. 1896 wurde das Kind, 3½ Monate alt, in die Klinik aufgenommen.

Status: Temperatur 37,8° C. Mässig genährtes Kind von 3170 g Körpergewicht. Geringe Drüsenschwellungen. Herzaction frequent, dumpf. Stuhl riecht naah Fäulnissproducten. Urin enthält geringe Menge von Eiweiss, mikroskopisch sind im Sediment keine Formelemente nachweisbar.

Nach 24stündiger Theediät Ernährung mit Backhausmilch und zwar dreimal täglich 100 g.

In den ersten Tagen die Temperatur regelmässig über 38° C. An Lungen nichts Pathologisches nachweisbar. Vom 1. VII. ab normale Temperaturen, vom 15. VII. ab wieder Temperatursteigerungen über 38° C. Das Allgemeinbefinden hatte sich nicht gebessert. Das Kind ist sehr ruhig, schläft fast den ganzen Tag, in scheinbar somnolentem Zustand. Das Körpergewicht schwankt zwischen 3000 und 3200 g und nimmt erst in den letzten zwei Tagen ab. In den ersten Tagen sechs bis acht wässerige dünne Stühle täglich, deren Zahl durch Darreichung von Tannigen auf 2—3 täglich herabgesetzt wird.

Am 18. VII. Somnolenz. Herzaction schlecht. Am 19. VII. Exitus.

Obductionsbefund makroskopisch: Otitis media duplex, sonst nichts Abnormes.

Fall VIII.

Albrecht H. Von Geburt an künstlich genährt mit Kuhmilch (1 : 1) in unregelmässigen Pausen. Seit einem Monat ist das Kind unruhig, hat Durchfall und Abends angeblich hin und wieder Fieber. Am 4. VIII. wurde der Knabe, vier Monate alt, in die Klinik aufgenommen.

Status: 2800 g schweres, erheblich abgemagertes Kind. Haut grau verfärbt. Temperatur 37,6° C. Skelett ohne Besonderheiten. Lunge: R. V. O. erhöhte Resistenz, verkürzter Percussionsschall, über diesem Bezirk feuchte Rasselgeräusche.

Herzaction dumpf. Drüsenschwellungen in inguine und in axilla. Bauchdecken schlaff.

Stuhl stark nach Fäulnissproducten riechend.

Ernährung: Dreimal täglich 100 g Backhausmilch. Das Allgemeinbefinden bleibt dauernd elend, tägliche unregelmässige Temperatursteigerungen, bis 39° C.

Die Anfangs stürmischen Magendarmerscheinungen wieder geringer. Die grosse Anzahl von Stühlen wird durch Verabreichung von Tannigen eingeschränkt. Das Erbrechen, das Anfangs regelmässig nach der Nahrungsaufnahme erfolgte, hört auf, nachdem die Nahrung, in Eis gekühlt, mit der Sonde eingegossen wird.

Körpergewicht schwankt zwischen 2600 und 2800 g.

Am 28. VIII. Exitus.

Obductionsbefund makroskopisch: Tuberculosis pulmon. dextr. cum caverna. Tuberculosis miliaris hepatis. Gastroenteritis. Otitis media duplex.

Fall IX.

Alfred K., unehelich, wird am 15. IV. 1896, drei Wochen alt, in die Klinik mit folgender Anamnese aufgenommen:

Ausgetragenes Kind, bis zum zehnten Lebenstage an der Brust, dann mit Kuhmilch (1 : 3 Wasser) genährt in unregelmässigen Pausen. Angeblich täglich 4—5, seit drei Tagen zahlreiche, wässerige Stühle, nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen.

Status: Blasses, schlecht genährtes Kind, Körpergewicht 2840 g. Temperatur 37,6° C. Haut trocken, kühl. Grosse Fontanelle eingesunken. Augen tief in den Höhlen, Bulbi meist nach oben rotirt. Mundhöhlenschleimhaut dunkelroth, kein Soor. Herztöne dumpf. Lungenbefund normal. Respiration 36 in der Minute. Bauchdecken schlaff, Leber nicht palpabel. Stühle schleimig, übelriechend. Nach jeder Nahrungsaufnahme — gleichgiltig, ob Milch, Thee oder Wasser — Erbrechen.

Therapie: Theediät, Digitalis.

16. IV. Körpergewicht 2900 g. Innerhalb zwölf Stunden kein Urin entleert. Seit gestern acht Stühle.

17. IV. Körpergewicht 2870 g. Temperatur früh normal, gegen 11 Uhr Vormittags 38,4°, Nachmittag 4 Uhr 38,6°, Abend 7 Uhr 38° C. Kein Lungenbefund. Herztöne frequent, dumpf. Urin (in 24 Stunden 55 ccm) stark getrübt, von saurer Reaction, enthält reichlich Eiweiss. Im Sediment harnsaures Natron und Ammon, oxalsaurer Kalk, von Formelementen Rundzellen und granulirte wie Epithel-Cylinder.

18. IV. 2940 g Körpergewicht. Bis heute Theediät. Erbrechen unverändert. Stühle wässerig, stark nach Fäulnissproducten riechend, 10—14 täglich. Obgleich die acuten Magendarmsymptome in derselben Heftigkeit fortbestehen, wird heute vorsichtig mit der Ernährung begonnen: viermal täglich werden 50 ccm Backhausmilch mit der Magensonde eingegossen. Im Mageninhalt, der vier Stunden nach der Nahrungsaufnahme ausgehebert wird, reichliche Milchreste, keine freie Salzsäure,

19. IV. 1896. Körpergewicht 2810 g. Wegen der grossen Anzahl von Stühlen viermal täglich 0,3 g Tannigen. Abends Temperatur 38,1° C.

20. IV. Körpergewicht 2700 g. Anzahl der Stühle nicht vermindert. Erbrechen besteht fort. Auf der dunkelrothen Mundschleimhaut Soor. Auf den Lungen nichts nachzuweisen. Herzaction dumpf. Pat. bewegt sich sehr wenig, liegt meist ruhig da mit geschlossenen Augen, schreit nicht. Um den Wasserverlust des Organismus zu ersetzen, werden 50 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung subcutan injicirt.

21. IV. Körpergewicht 2550 g. Morgens Temperatur 41,6°, Nachmittags 38,6° und Abend 38,2° C. Die Nahrung wird ausgesetzt, nur Milchzuckerwasser verabreicht. 14 wässerige Stühle. Erbrechen jedes Mal nach der Nahrungsaufnahme. Herzaction schlecht. Lungen: beiderseits tympanitische Percussion. Bauchdecken schlaff. Sklerem an den unteren Extremitäten und an den Schultern. Rigidität aller Muskeln. Kochsalzinjection.

22. IV. Körpergewicht 2560 g. Temperatur 37,4° C. Herzschwäche. Sklerem auch an Rücken und Bauch ausgebreitet.

Um 10 Uhr Abends Exitus.

Obductionsbefund: Foramen ovale partim apertum. Pneumonia lobul. lobi medii, ilei dextri et infer. utriusque pulmonis. Nephritis. Gastritis. Enteritis jejuni et praecipue coli. Anaemia et infiltratio adiposa hepatis. Otitis media duplex. Nonnullae haemorrhagiae meningeales.

Fall X.

Fritz W., unehelich, am 27. V. 1896, 3½ Monate alt, in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Ausgetragenes Kind, hereditär nicht belastet. Von Geburt an künstlich genährt, zuerst mit Kuhmilch 1 : 1 Wasser, dann wurde der Kuhmilch Haferschleim zugesetzt, in der letzten Zeit reiner Haferschleim verabreicht. Stets sehr zahlreiche Stühle. Seit einigen Tagen Husten und angeblich Fieber.

Status: Schlecht genährtes Kind. Körpergewicht 4050 g. Temperatur 38,3°. In der Haut einzelne stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien. Grösster Kopfumfang 36 cm. Brustumfang in Höhe der Brustwarzen 35,5 cm. Fontanelle 2½ Querfinger breit offen. Craniotabes. Rosenkranz. Herzdämpfung nicht verbreitert, ein sehr lautes systolisches Geräusch, am deutlichsten an der Herzspitze. Lungen: beiderseits hinten tympanitische Percussion und grossblasige Rasselgeräusche. Bauchdecken gespannt. Leberrand unter den Rippenbogen palpabel, kein Milztumor.

Diagnose: Vitium cordis congenitum.

In den ersten Tagen des klinischen Aufenthaltes machte das Kind eine schwere Pneumonie durch. Febris continua bis zum 2. VI. Nachdem der Magendarmcanal durch zweitägige Hungerdiät leergestellt war, wurde vorsichtig mit der Ernährung begonnen: Sahne 1 : 2 dreimal täglich 100 ccm, vom 6. VI. ab viermal täglich. Bis zum 6. VI. hatte das Kind rapid an Körpergewicht abgenommen; dann nahm es bis zum 23. VI. langsam zu. Der Allgemeinzustand hatte sich gebessert; die Lungenerscheinungen waren verschwunden; kein Erbrechen; Stühle 2—3 täglich von normalem Aussehen. Vom 23. VI. ab als Nahrung Backhaus-Milch Nr. I fünfmal täglich 200 ccm. In den nächsten Tagen ununterbrochene Gewichtsabnahme. Am 3. VII. mehrmals Erbrechen, Stühle lehmig, stinkend. Nahrung ausgesetzt und nach 24 Stunden die Ernährung wieder aufgenommen: Graupenschleim. Bei dieser Ernährung Körpergewichtsabnahme. Am 11. VII. Abends Temperatur 39°. An den Lungen nichts nachweisbar. Wiederum Theediät und dann vom 13. VII. ab Ernährung mit Liebig'scher Suppe. Bei dieser Diät schien sich das Kind zu erholen. Die Körpergewichtscurve, die am 13. VII. ein

Gewicht von 3800 g anzeigt, geht von da an regelmässig unter geringen Schwankungen in die Höhe, so dass das Kind innerhalb fünf Wochen um 940 g an Körpergewicht zunimmt. Objectiv ist am Kinde (ausser dem Herzfehler) nichts Pathologisches nachweisbar. Die Temperatur stieg an einigen Tagen, am 18., 28., 29. und 30. VII., sowie am 10. und 11. VIII. bis zu 39° C. an, aber auch während dieser Tage ändert sich nichts an diesem Befund.

Die Stühle, 2—3 täglich, zeigen normale Farbe und riechen nach Fäulnissproducten.

Die Magenfunctionen hatten sich allerdings nicht im Mindesten gebessert. Nie war freie Salzsäure im ausgeheberten Mageninhalt nachweisbar, und immer enthielt derselbe reichliche Menge von Nahrungsresten. Erbrechen wurde seit dem 17. VII. nicht mehr beobachtet.

Am 16. VIII. tritt eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ein, ohne dass eine locale Affection irgend eines Organes nachweisbar ist. Körpergewicht nimmt rapid ab.

Das Kind ist sehr unruhig. Die Anzahl der Stühle nimmt von Tag zu Tag zu. Am 20. VIII. ungefähr 20 wässerige übel riechende Stühle. Sichtlicher Verfall: trockene, grau verfärbte Haut, eingesunkene Fontanelle, dumpfe, kaum hörbare Herzaction.

21. VIII. Exitus letalis.

Obductionsbefund: Vitium cordis congenitum. Hypertrophia ventriculi dextri. Degeneratio adiposa hepatis. Catarrhus ventriculi. intumescentia folliculorum intestini.

Fall XI.

Carl Z., unehelich, sechs Monate alt, am 23. IV. 1896 in die Klinik aufgenommen.

Status: Sehr elendes, abgemagertes Kind. Körpergewicht 3240 g. Temperatur 35,8° C. Kopf- und Gesichtsekzem. Skelett ohne Besonderheiten. Lunge: L. H. tympanitischer, R. H. verkürzter Percussionsschall, auf beiden Seiten dichte Rasselgeräusche. Herztöne dumpf. Bauchdecken dünn, schlaff. Leberrand zwei Querfinger breit unter dem Rippenbogen tastbar. Milz nicht palpabel. Stuhl lehmig, stinkend.

Diagnose: Gastroenteritis chronica.

Ernährung: fünfmal täglich 100 ccm Sahne (1 : 2 Wasser). Wegen starken Erbrechens vom 7. V. ab Fütterung durch die Magensonde mit gekühlter Nahrung. Erbrechen wieder gleich stark nach jedem Trinken. Im ausgeheberten Mageninhalt stets Milchreste, keine freie Salzsäure nachweisbar. Stühle — in der ersten Zeit 1—2, später 3—4 täglich — riechen sehr stark nach Fäulnissproducten.

Nachdem die Körpergewichtscurve in den beiden ersten Wochen nur unbedeutende Schwankungen herauf oder herunter gezeigt hatte, vom 7. V. an rapide Gewichtsabnahme. Der Allgemeinzustand des Kindes, das schon bei der Aufnahme in die Klinik fast moribund war, wurde immer schlechter. Dasselbe schreit fast nie, liegt meist, ohne eine Bewegung zu machen, in scheinbar somnolentem Zustande da. Temperatur nicht unter 36°, nicht über 38°. Die Dämpfung über der rechten Lunge in der ganzen Zeit fast unverändert, über diesem Bezirk geringe Auscultationsphänomene. Linksseitig entstand erst in den letzten Lebenstagen eine Pneumonie. 25. V. Abends Exitus letalis.

Obductionsbefund: Pneumonia lobularis pulmonis sinistri lobi inferioris. Pneumonia chronica tuberculosa confluens lobi superioris dextri. Gastroenteritis catarrhalis. Intumescentia glandularum lymphat. mesenter. Hydrocephalus internus chronicus levis. Otitis media duplex.

Benutzte Literatur.

1) Jahrb. f. Kinderheilk. XLI. Bd. 1896. S. 343.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. XLIII. Bd. 1896. S. 28.
3) Prager med. Wochenschr.
4) Jahrb. f. Kinderheilk. XXXV. Bd. 1893. S. 21.
5) Jahrb. f. Kinderheilk. XXXIX. Bd. 1895. S. 216.
6) Anleitung zur Analyse des Harns, bearbeitet von Huppert. 9. Aufl. 1890. S. 459.
7) und 8) Arch. f. exp. Path. 12. Bd. 1880. S. 237.
9) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 33. Bd. 1883. S. 526.
10) Arch. f. exp. Path. 21. Bd. 1886. S. 57.
11) Der Stoffwechsel des Kindes. 2. Aufl. Tübingen 1896.
12) Verhandl. des I. italien. Congr. f. Kinderheilk. Rom 1890.
13) Nord. med. Arkiv. 1894. Nr. 10. Citirt nach Hammarsten, Lehrbuch der physiolog. Chemie. 3. Aufl. 1895. S. 408.
14) La Pediatria. 2. Bd. 1884. S. 5.
15) Lo Sperimentale. 17. Bd. 1893. S. 141.
16) Zeitschr. f. Biologie. 8. Bd. 1872. S. 124.
17) Arch. f. exp. Path. 8. Bd. 1877. S. 14.
18) Arch. f. exp. Path. 10. Bd. 1878. S. 125.
19) Arch. f. exp. Path. 12. Bd. 1880. S. 76.
20) Lehrbuch der physiol. Chemie. Jena 1895.
21) Arch. f. exp. Path. 15. Bd. 1882. S, 364.
22) Virch. Arch. 97. Bd. 1884. S. 149.
23) Arch. f. exp. Path. 19. Bd. 1886. S. 373.
24) Journal f. prakt. Chemie. 22. Bd.
25) Arch. des sciences biologiques. I. Bd. 1892. S. 447. Arch. f. exp. Path. 32. Bd. 1893. S. 161.
26) Arch. f. exp. Path. 33. Bd. 1894. S. 164.
27) Du Bois-Reymond's Arch. 1891.
28) Arch. f. exp. Path. 7. Bd. 1877. S. 148.
29) Zeitschr. f. phys. Chem. 4. Bd. 1880. S. 35.
30) Zeitschr. f. phys. Chem. 17. Bd. 1893. S. 10.
31) Skand. Arch. f. Physiol. 1. Bd. S. 442.
32) Virch. Arch. 71. Bd.
33) Inaug.-Diss. Berlin 1892. v. Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel. S. 99.
34) Pathologie des Stoffwechsels. 1893. S. 168.
35) Virch. Arch. 143. Bd. 1896. S. 1.
36) Arch. f. exp. Path. 12. Bd. 1880. S. 237.
37) Arch. f. exp. Path. 16. Bd. 1883. S. 419.
38) Zeitschr. f. Biologie. 20. Bd. 1884. S. 165.
39) Arch. f. exp. Path. 18. Bd. 1884. S. 35.
40) Inaug.-Diss. Berlin 1891.
41) Inaug.-Diss. Königsberg 1887.
42) Centralbl. f. klin. Med. 13. Bd. 1892. S. 489. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 52. Bd. 1894. S. 199 u. 417.
43) Berl. klin. Wochensch. 33. Bd. 1896. S. 453.
44) Arch. f. exp. Path. 14. Bd. 1881. S. 313.
45) Beiträge zur path. Anat. 20. Bd. 1896. S. 179.

3.

Beitrag zur Pathologie des Keuchhustens.

Von

Dr. J. Fröhlich,
Volontär-Assistenten der Klinik.

Während fast von allen anderen Infectionskrankheiten zahlreiche Blutuntersuchungen in neuerer Zeit veröffentlicht wurden, fehlen beim Keuchhusten bisher völlig derartige Mittheilungen. Und doch erscheint es gerade bei dieser Krankheit wichtig, Symptome zu finden, deren Feststellung nicht in dem subjectiven Ermessen des Einzelnen liegt, die vielmehr in objectiver Weise sich ermitteln lassen und dadurch es ermöglichen, die Diagnose zu erhärten, häufig erst sie zu stellen. Der Mangel an objectiven Symptomen, auf welchen ich in einer weiteren Arbeit des Genaueren eingehen will, zwingt mich aber mitzutheilen, was für Fälle von Keuchhusten wir zur Untersuchung herangezogen haben, resp. auf Grund welcher Symptome wir die bei diesen Fällen beobachteten Krankheitsbilder als Keuchhusten bezeichnet haben.

Da in Breslau in den Monaten Mai bis September d. J. eine ziemlich heftige Keuchhusten-Epidemie herrschte, brachten die Angehörigen ihre Kinder meist selbst mit der Angabe in die Poliklinik, dass sie an Keuchhusten litten; von uns wurden aber als keuchhustenkrank nur diejenigen bezeichnet, welche bei ihrem Einbringen oder in späteren Stadien ihrer Krankheit „typische Anfälle" zeigten, d. h. Hustenparoxysmen, bei denen aufeinander folgten: zahlreiche exspiratorische Stösse, exspiratorischer Athmungsstillstand, Inspirationskrampf mit giemendem Geräusch, oft kurze Pause, dann Wiederholung dieser Phasen bis zum Herauswürgen von grösseren Schleimmengen; dabei zwischen den einzelnen Anfällen fast hustenfreie Intervalle, bis auf vereinzelte bronchitische Geräusche negativen Lungenbefund, kein Fieber. Die weitere Beobachtung musste eine Gesammtdauer des Hustens von mindestens

8—10 Wochen ergeben. Wir hielten es für erforderlich, uns von der Beschaffenheit der Anfälle stets selbst zu überzeugen, eine Beschreibung derselben von Seiten der Angehörigen genügte uns nicht zur Stellung der Diagnose. Häufig konnte während der Untersuchung ein Anfall beobachtet werden. Nur in den Fällen, in welchen dies nicht möglich war, wurde versucht durch Herunterdrücken der Zunge einen solchen auszulösen. Es wurden somit alle einwandsfreien Symptome verlangt, die gegenwärtig für die Diagnose eines Keuchhustens in Frage kommen.

Derartige Fälle, 55 an der Zahl, wurden untersucht in Bezug auf Zahl und Formen der weissen Blutkörperchen. Da es sich zumeist um poliklinische Patienten handelte, wurde gewöhnlich nur eine Zählung an jedem Patienten vorgenommen.

Die Methode war die jetzt allgemein übliche. Bei der Zählung wurde verwendet die Thoma'sche[1]) Mischpipette mit einer Verdünnung von 1 : 10, resp. 1 : 20 mit ⅓-procentiger Essigsäure. Waren hohe Leukocytenwerthe zu erwarten, so wurde die von Rieder[2]) modificirte Pipette verwendet, mit welcher sich leicht eine Verdünnung von 1 : 40 erreichen lässt. Zur Färbung diente die Ehrlich'sche Triacidmischung[3]) in der von ihm zuletzt angegebenen Zusammensetzung.

Das Ergebniss der Untersuchungen zeigt nebenstehende Tabelle I (s. S. 3—6):

Die hier mitgetheilten Zahlen beweisen, dass bei dem Keuchhusten regelmässig eine Leukocytose vorhanden ist, die in einzelnen Fällen sogar recht hohe Werte aufweist. Letzteres war besonders an den Fällen zu beobachten, welche in der dritten und vierten Krankheitswoche zur Untersuchung kamen, also gerade zu einer Zeit, wo auch die Zahl und Stärke der Anfälle ihr Maximum erreichte. Aus der Thatsache, dass die vor und nach dieser Zeit untersuchten Patienten zumeist eine geringere Leukocytose aufwiesen, wurde der Schluss gezogen, dass die Vermehrung der weissen Blutkörperchen beim Keuchhusten zunimmt mit der gesteigerten Intensität der Anfälle und mit dem Geringerwerden derselben allmählich wieder abnimmt. Es lässt sich somit aus einem Vergleich der einzelnen, zu verschiedener Zeit der Erkrankung untersuchten Fälle mit einander gewisser Maassen eine Curve

1) Thoma, Die Zählung der weissen Zellen des Blutes; Virch. Arch. Bd. 87.

2) Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zust. des Blutes. Leipzig 1892.

3) Ehrlich, Ueber schwere anämische Zustände. Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin.

Tabelle I.

Nr.	Namen	Alter	Zeit der Zählung[1])	Zahl der Leukocyten	Bemerkungen über den Verlauf der Krankheit
1	Gustav S.	4 J.	3. Woche	15./IV. 25500 (27./IV. 11500)	Eingebracht mit den Sympt. einer geringen Bronchitis. Typ. Anfall auszulösen. Nach 4 Wochen nur 4—5 Anfälle. Darauf Morbillen, Steigerung der Anfälle; nach weiteren 4 Wochen kein Anfall mehr.
2	Willy S. (Bruder v. 1.)	6 J.	3. „	21./IV. 16600	Typischer Anfall auszulösen. Verlauf ganz analog Nr. 1. Auch hier durch intercurrente Morbillen Steigerung der Anfälle und darauf allmähliches Abklingen.
3	Maria S.	6 J.	4. „	2./V. 24600	Typ. Anfall auszulösen; Geschwür unter der Zunge; über den Lungen im Anfang bronchitische Geräusche. Gesammtdauer der Erkrankung 9 Wochen.
4	Reinhold H.	2 J.	Beginn nicht genau zu ermitteln.	9./V. 17200	Beim Einbringen typ. Anfall auszulösen; über den Lungen nur bronchitische Geräusche. 2 Wochen darauf Pneumonie (LH. O. Dämpf. mit feuchten Rasselgeräuschen). Dauer der Pneumonie 3 Wochen. Nach weiteren 4 Wochen Aufhören des Hustens. (Als die Zählung vorgenommen wurde, bestand keine Pneumonie.)
5	Robert F.	2 J.	3. Woche	11./VI. 28400	Typ. Anfall auszulösen. Während des Verlaufs keine Besonderheiten; nach 6 wöchentl. Bestand allmähl. Geringerwerden der Anfälle; dann vorübergehende Verschlimmerung mit langsamem Abklingen.
6	Gertrud F.	4 J.	5. „	11./VI. 24900	Bei der Untersuchung typ. Anfall; über den Lungen bronchitische Geräusche, kein Percussionsbefund. War 3 Wochen in Beobachtung, nach deren Verlauf der Husten in allerdings abgeschwächter Form noch fortbestand.
7	Ida F.	3 J.	5. „	11./VI. 24600	Typ. Anfall auszulösen; über den Lungen bronchitische Geräusche; gewöhnlicher Verlauf ohne Complicationen. War 3 Wochen in Beobachtung; das letzte Mal noch immer Husten in Anfällen.
8	Emma F.	6 J.	3. „	11./VI. 30900	Typ. Anfall auszulösen. Gewöhnlicher Verlauf; bis auf öfteres heftiges Nasenbluten keine Complicationen. Kam nach 6 wöchentl. Bestehen ausser Beobachtung; damals Husten noch nicht ganz abgelaufen.
9	Gertrud K.	3 J.	4. „	12./VI. 14600	Im Anfang typ. Anfälle nicht vorhanden; doch stellten sich solche im Laufe der Beobachtung ein. Lungenbefund im Anfang negativ. Nach 8 wöchentlichen Bestehen starker Bronchitis ist noch eine starke Bronchitis vorhanden.
10	Fritz L.	10 J.	1.—3. Woche	12./VI. 6100 20./VI. 15800 2./VII. 18800	Im Anfang keine typ. Anfälle beobachtet; später sehr zahlreiche; über den Lungen bronchitische Geräusche. Kam nach 6 Wochen ausser Beobachtung; damals noch zahlreiche Anfälle.
11	Fried. Wilh. R.	5 J.	2. u. 4. Woche	16./VI. 7300 1./VII. 12600	Im Anfang keine typ. Anfälle; im Hause Keuchhusten. Später typ. Anfälle. Negativ. Lungenbefund. Keine Complicationen. Nach 8 Wochen 4 Anfälle in 24 St.

1) Immer von dem Zeitpunkt an gerechnet, wo nach den Angaben der Angehörigen der Husten in Anfällen aufzutreten begann.

Nr.	Namen	Alter	Zeit der Zählung	Zahl der Leukocyten	Bemerkungen über den Verlauf der Krankheit
12	Otto H.	$2\frac{1}{2}$ J.	3. Woche	23. VI. 21500	Im Anfang keine typ. Anfälle; über den Lungen bronchitische Geräusche. Zur Zeit der Zählung typ. Anfälle bei negativem Lungenbefund. Dauer der Krankheit nicht anzugeben, da Pat. vorzeitig der poliklin. Behandlung fernblieb.
13	Luise Cz.	6 J.	2. „	24. VI. 13600	Hustet in Anfällen ohne „Giemen“; anfangs Bronchitis, die später verschwindet. Im Hause Keuchhusten. Nach 4 wöchentl. Bestehen bestand der Husten, wenn auch in gemilderter Form, fort.
14	Antonie B.	$1\frac{3}{4}$ J.	4. „	25. VI. 20400	Typ. Pertussisanfall auszulösen; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Weiterer Verlauf nicht bekannt.
15	Richard H.	3 J.	3. „	1./VII. 19800	Hustet sehr stark in typischen Anfällen mit jedesmaligem heftigen Erbrechen. Negativer Lungenbefund. Nach 4 wöchentl. Bestehen dauert der Husten noch fort.
16	Georg M.	$1\frac{1}{2}$ J.	3. „	15. VII. 35400	Hustet in typischen Anfällen; über den Lungen Bronchitis. Schwester soll auch Keuchhusten haben. Nach 8 Tagen Pneumonie, weshalb poliklin. Behandlung aufgegeben wurde.
17	Gustav St.	10 Mon.	4. „	16. VII. 24000	Typ. Anfälle auslösbar; über den Lungen zahlr. bronchitische Geräusche. Nach einer Gesammtdauer von 7 Wochen wurden 3—4 Anfälle pro Tag gemeldet.
18	Martha K.	3 J.	2. „	16. VII. 16100	Typ. Anfälle beobachtet; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Durch intercurrente Morbillen Steigerung der Anfälle an Frequenz u. Stärke.
19	Fritz L.	11 Mon.	3. „	20. VII. 29400	Hier typ. Anfälle beobachtet bei negativem Lungenbefund. Nach 5 wöchentlichem Bestehen capilläre Bronchitis in der Poliklinik beobachtet.
20	Max L.	8 J.	3. „	21. VII. 18600	Typische Anfälle beobachtet; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Gesammtdauer unbekannt. Bruder von Nr. 24.
21	Else L.	5 J.	1. „	21. VII. 10100	Noch keine typ. Anfälle; über den Lungen bronchitische Geräusche; im weiteren Verlauf traten typ. Anfälle auf. Schwester von Nr. 24.
22	Gertrud L.	3 J.	2. „	21./VII. 12300	Typische Anfälle hier beobachtet; negativer Lungenbefund. Gesammtdauer unbekannt. Schwester von Nr. 24.
23	Martha L.	2 J.	3. „	21. VII. 17200	Typische Anfälle beobachtet; negativer Lungenbefund. Gesammtdauer unbekannt. Schwester von Nr. 24.
24	Luise K.	6 J.	4. „	22./VII. 22400	Typischer Anfall auszulösen; über den Lungen bronchitische Geräusche; mässiges Emphysem. Nach 8 wöchentlichem Bestehen sind noch Hustenanfälle vorhanden. Nach weiteren 2 Wochen ist kein Husten mehr vorhanden.
25	Margar. R.	3 J.	4. „	21. VII. 24200	Typische Pertussisanfälle beobachtet; über den Lungen bronchitische Geräusche. Nach weiteren 14 Tagen bestehen noch sehr heftige Anfälle.
26	Fritz N.	6 J.	3. „	24./VII. 19400	Typ. Anfall hier beobachtet; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Es bestand gleichzeitig eine leichte Chorea.

27	Else O.	1 J.	3. „		24./VII. 34800	Typ. Anfälle hier beobachtet. Negativer Lungenbefund. Nach weiteren 8 Tagen werden noch ca. 20 Anfälle den Tag über gemeldet.
28	Franziska B.	4 J.	4. „		24./VII. 26800	Typische Anfälle hier beobachtet; über den Lungen bronchitische Geräusche. Nach 9 wöchentlichem Bestehen wird mitgetheilt, dass nur noch vereinzelte schwache Anfälle auftreten.
29	Hedwig B.	$1\frac{1}{2}$ J.	7. „		24./VII. 13200	Typische Anfälle früher beobachtet, über den Lungen giemende Geräusche. Nach weiteren 2 Wochen nur seltene, schwache Anfälle.
30	Arthur H.	1 J.	4. „		25./VII. 27600	Sehr starker Hustenanfall mit Auswürgen von viel Schleim hier beobachtet; negativer Lungenbefund. Schwester hat typische Anfälle. Nach weiteren 8 Tagen noch immer heftige Anfälle bei negativem Lungenbefund.
31	Fritz B.	3 J.	4. „		26./VII. 24800	Typische Anfälle beobachtet; über den Lungen wenige bronchitische Geräusche. Zwei Geschwister haben ebenfalls Keuchhusten. Nach 7 wöchentl. Bestehen wird mitgetheilt, dass die Anfälle selteuer und leichter sind.
32	Richard W.	3 J.	14. „	(!)	30./IX. 7100	Typische Anfälle auslösbar; über den Lungen bronchitische Geräusche; nach 8 Tagen ist noch keine wesentliche Veränderung eingetreten.
33	Ella P.	$3\frac{1}{2}$ J.	3. „		31./VIII. 21200	Typischer Anfall auslösbar; über den Lungen bronchitische Geräusche; nach jedem Hustenanfall heftiges Erbrechen.
34	Marie M.	6 J.	3. „		25./VIII. 25200	Hustet in typischen Anfällen; negativer Lungenbefund; nach den Anfällen häufig Erbrechen. Nach 5 wöchentl. Bestehen keine wesentliche Besserung.
35	Clara H.	8 J.	7. „		1./IX. 6500	Hustet seit 2 Wochen in Anfällen; im Hause Keuchhusten. Negativer Lungenbefund; Anfälle nicht mehr ganz typisch.
36	Erich K.	4 J.	4. „		3./IX. 20200	Typischer Anfall hier beobachtet; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Nach weiteren 10 Tagen keine wesentliche Besserung.
37	Clara G.	$2\frac{1}{4}$ J.	5. „		3./IX. 15400	Typische Hustenaufälle auslösbar; über der Lunge fast nur grobe bronchitische Geräusche. Allmälige Abnahme der Anfälle; nach weiteren 14 Tagen wieder Zunahme unter gleichzeitiger Verschlimmerung der Krankheit.
38	Frieda F.	3 J.	3. „		8./IX. 20300	Sehr heftiger typischer Anfall auszulösen; absolut negativer Lungenbefund. Nach 8 Tagen keine erhebliche Besserung wahrzunehmen.
39	Erna B.	$1\frac{1}{2}$ J.	3. „		9./IX. 29600	Typische Anfälle auszulösen; negativer Lungenbefund. Nach weiteren 14 Tagen Allgemeinbefinden besser; Zahl und Stärke der Anfälle noch fast unverändert.
40	Erich S.	$1\frac{1}{2}$ J.	3. „		10./IX. 22000	Typischer Anfall beobachtet; über den Lungen zahlreiche bronchitische Geräusche; zwei Geschwister haben ebenfalls Keuchhusten.
41	Emma H.	7 J.	4. „		11./IX. 16200	Während der Untersuchung typischer Anfall; über den hinteren Lungenpartien giemende Geräusche; nach 6 wöchentl. Bestehen werden noch 6 Anfälle in 12 St. gemeldet.
42	Hedwig B.	2 J.	3. „		11./IX. 28800	Sehr heftiger typischer Anfall während der Untersuchung; über den Lungen bronchitische Geräusche. Nach jedem Anfall Erbrechen.

Nr.	Namen	Alter	Zeit der Zählung	Zahl der Leukocyten	Bemerkungen über den Verlauf der Krankheit
43	Elfriede H.	6 J.	4. Woche	14./IX. 19600	Typischer Anfall auslösbar; über den Lungen bronchitische Geräusche; nach 10 Tagen geringe Besserung gemeldet. Nach weiteren 2 Wochen nur noch 6—7 Anfälle pro Tag.
44	Waldemar H.	4 J.	1. "	11./IX. 11400	Schwester hat typ. Anfälle, Patient vor der Hand noch keine ganz typischen; Lungen ganz frei. Im weiteren Verlauf typ. Anfälle; nach 1 wöchentl. Bestehen erhebliche Besserung gemeldet.
45	Elsbeth B.	$1\frac{1}{2}$ J.	3. "	30./IX. 40200	Typische Anfälle auslösbar; über den Lungen bronchitische Geräusche. Nach weiteren 8 Tagen wird noch eine Steigerung der Zahl der Anfälle gemeldet.
46	Max L.	5 J.	3. "	1./X. 32400	Heftige typische Anfälle beobachtet; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche zu constatiren.
47	Arthur K.	$1\frac{1}{2}$ J.	2. "	30./IX. 14200	Auslösbare typische Anfälle; negativer Lungenbefund. Nach 14 Tagen keine wesentliche Veränderung.
48	Erich K.	$3\frac{1}{2}$ J.	2. "	30./IX. 13200	Typische Anfälle beobachtet; über den Lungen bronchitische Geräusche. Patient hat ausserdem ein congenitales vitium cordis.
49	Ernst G.	$4\frac{1}{2}$ J.	5. "	10./IX. 13700 11. IX. 14000	Während der Untersuchung typischer Anfall; über den Lungen bronchitische Geräusche; nach 8 Tage allmähliche Besserung.
50	Emma G.	6 J.	6. "	10./IX. 13600 11./IX. 12400 12./IX. 13500	Typische Anfälle von nicht langer Dauer; über den Lungen vereinzelte giemende Geräusche; nach 8 tägigem Aufenthalt auf der Klinik erhebliche Besserung.
51	Martha M.	$3\frac{1}{2}$ J.	2. "	30./IX. 27100	Auslösbare typische Hustenanfälle; über den Lungen bis auf geringes Emphysem nichts Besonderes. Nach 8 Tagen keine wesentliche Besserung.
52	Else T.	$5\frac{1}{2}$ J.	4. "	30./IX. 19600	Typische Anfälle beobachtet; über den Lungen bronchitische Geräusche. Dilatation des Herzens nach rechts. Im Urin viel Harnsäure.
53	Arthur W.	10 Mon.	2. "	3./X. 19400	Typische Anfälle auslösbar; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Nach 8 Tagen keine wesentliche Veränderung.
54	Walther W.	$2\frac{1}{4}$ J.	2. "	3./X. 17200	Auslösbare typische Anfälle; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche.
55	Gertrud H.	$2\frac{1}{2}$ J.	3. "	6./X. 18500	Typischer Anfall beobachtet; Lunge vollständig frei.

der Leukocytose construiren. Dass übrigens die meisten Zählungen in die dritte und vierte Woche fallen, liegt daran, dass gewöhnlich die Patienten zu dieser Zeit, als dem Höhestadium der Krankheit, in die Klinik gebracht wurden. Obwôhl, wie bereits erwähnt, bei den meisten Patienten nur eine Zählung vorgenommen wurde, konnte doch ausgeschlossen werden, dass für das Zustandekommen der Leukocytenvermehrung in den einzelnen Fällen anderweitige Ursachen vorlagen; denn Patienten mit Erkrankungen, die an sich mit einer Leukocytose einhergehen, wurden von vornherein von der Untersuchung ausgeschlossen, und die noch als Fehlerquelle in Betracht kommende Verdauungsleukocytose wurde dadurch vermieden, dass die Zählungen gewöhnlich vor der Mittagsmahlzeit gemacht wurden.

Um die Verschiedenheit der Höhe der Leukocytose bei den einzelnen Fällen zu erklären, dazu fehlt es noch an positiven Gesichtspunkten. Jedenfalls konnte zwischen der Schwere der sonstigen Krankheitssymptome, also etwa der Zahl und Heftigkeit der Anfälle, dem Auftreten von Complicationen, und der Höhe oder Niedrigkeit der Leukocytenzahl keine Beziehung gefunden werden. Ebensowenig scheint das Alter der Patienten einen wesentlichen Einfluss auf die Höhe der Leukocytenzahl zu haben. Es muss vielmehr dahingestellt bleiben, ob die genannte Differenz auf einer mehr oder minder grossen Reaction des Individuums oder auf einer verschiedenen Menge des im Körper kreisenden, Leukocytose erregenden Stoffes beruht. Die erstere Annahme lässt sich durch Tierexperimente sehr wahrscheinlich machen, indem bei verschiedenen Tieren eine verschieden hohe Leukocytose auftritt, wenn man ihnen auch die gleichen Mengen ein- und derselben leukagogen Substanz injicirt.

Zu dem Nachweis, dass es sich bei dem Keuchhusten um eine echte Leukocytose, d. h. um eine wirkliche Vermehrung der Leukocyten handelt, war es noch nöthig, in einigen Fällen auch die rothen Blutkörperchen zu zählen; es zeigte sich hierbei Folgendes:

Tabelle II.

Nr.	Namen	Alter	Zeit der Zählung	Zahl der weissen Blutkörper	Zahl der rothen Blutkörper
1	Walther W.	$2^1/_4$ J.	2. Woche	3. X. 17200	5 420 000
2	Gertrud H.	$2^1/_2$ J.	3. „	6. X. 18500	5 010 000
3	Else T.	$5^1/_2$ J.	4. „	20. IX. 19600	5 300 000

Die Leukocytose beim Keuchhusten beruht somit auf einer wirklichen Vermehrung der weissen Formenelemente im Blute

im Blute und nicht etwa auf Veränderungen, die das Gesammtblut erfahren haben könnte, z. B. durch Verminderung des Blutplasmas; denn sonst hätten auch die rothen Blutkörperchen vermehrt sein müssen.

Das Vorhandensein einer Leukocytose beim Keuchhusten stimmt gut überein mit dem Ergebniss der Harnuntersuchungen, welche von Blumenthal[1]) veröffentlicht wurden. Es soll sich nach dem genannten Autor eine reichliche Harnsäureausscheidung bei keuchhustenkranken Kindern im Urin nachweisen lassen. Ganz ähnliche Befunde wurden bereits bei einer Reihe von anderen Infectionskrankheiten erhoben, die mit einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergehen. Die Erklärung für das Zusammentreffen beider Erscheinungen ist bereits seit Langem durch die Horbaczewski'schen Untersuchungen[2]) gegeben, aus denen hervorgeht, dass durch den Zerfall der nucleïnreichen Leukocyten ein Harnsäureüberschuss entsteht.[3])

Ueber die Formen der Leukocyten beim Keuchhusten mögen die folgenden Beobachtungen Aufschluss geben:

Tabelle III.

Nr.	Namen	Alter	Gesammtzahl der Leukocyten	Zahl der einzelnen Leukocyten in Procenten		
				Lymphocyten	Polynucleäre (nutrophile) Zellen u. Uebergangsformen	Eosinophile Zellen
1	Gertrud F.	4 J.	24900	68 %	32 %	0 %
2	Robert F.	2 J.	28400	52 %	46 %	2 %
3	Emma F.	6 J.	30900	56 %	43 %	1 %
4	Ida F.	3 J.	24600	54 %	42 %	4 %
5	Franz. B.	4 J.	26800	32 %	68 %	0 %
6	Else O.	1 J.	34800	42 %	58 %	0 %
7	Maria S.	6 J.	24600	26 %	73 %	1 %
8	Martha L.	2 J.	17200	39 %	51 %	10 %
9	Elsbeth B.	1½ J.	40200	59 %	39 %	2 %
10	Erich K.	4 J.	20200	42 %	55 %	3 %
11	Clara H.	2¼ J.	15400	46 %	53 %	1 %
12	Gertrud L.	3 J.	12300	53 %	43 %	4 %
13	Max L.	8 J.	18600	36 %	63 %	1 %
14	Fritz L.	11 Mon.	29400	43 %	43 %	4 %
15	Else L.	5 J.	10100	40 %	59 %	1 %

1) Ueber einige Eigenschaften des Harns bei Keuchhusten von Dr. Ph. Blumenthal. St. Petersburger Medicin. Wochenschr. 1894. Nr. 17.

2) Horbaczewski, Beiträge zur Kenntniss der Bildung der Harnsäure und der Xanthinbasen, sowie der Entstehung der Leukocytosen im Säugethierorganismus. Sitzungsberichte der Akad. der Wissensch. zu Wien. Bd. 100.

3) Eine Differenz zwischen dem Ergebniss der Blumenthal'schen Untersuchungen und den meinigen besteht allerdings insofern, als dieser

Es fällt hierbei die relativ grosse Zahl von Lymphocyten auf, welche in einigen Fällen 50—60% betrug, während sie bei anderen Formen der Leukocytose gewöhnlich nur 15—25% beträgt. Diese Differenz braucht nicht bezogen zu werden auf eine Verschiedenheit der Leukocytose beim Keuchhusten mit der bei anderen Infectionskrankheiten beobachteten an sich, als vielmehr auf das fast immer sehr jugendliche Alter der keuchhustenkranken Patienten. Dies ergeben auch die Beobachtungen von Weiss[1]), welcher fand, dass im Kindesalter die Zahl der Lymphocyten über die der polynucleären Zellen erheblich überwiegt.

Es fragt sich nunmehr: Wie entsteht die Leukocytose beim Keuchhusten? Gerade bei dieser Erkrankung könnte man an ein Zustandekommen durch Veränderungen in der Blutcirculation denken, etwa in dem Sinne, wie es G. Schulz[2]) für alle Formen der Leukocytose annehmen wollte. Häufig wird nämlich in Folge der bei der Blutentnahme entstehenden Erregung ein Anfall hervorgerufen, der natürlich eine erhebliche Veränderung der Blutcirculation bedingt. Indessen findet man auch Leukocytose, wenn es gelingt, in der anfallsfreien Zeit das Blut zu entnehmen. Es wird somit wahrscheinlicher, dass auch beim Keuchhusten die Leukocytose hervorgerufen wird durch gewisse in der Blutbahn circulirende Stoffe, welche eine vermehrte Austreibung resp. Ausschwemmung der Leukocyten aus ihren Ursprungsstätten bewirken.

Endlich bleibt noch die Frage übrig: Was bedeutet die Auffindung einer Leukocytose beim Keuchhusten und was lehrt sie uns? Sie kann vielleicht von Nutzen sein zunächst nach der diagnostischen Seite hin. Denn es ist dadurch für die Diagnose des Keuchhustens ein objectives Symptom mehr gegeben, das es ermöglicht, diese Erkrankung von anderen, mit ähnlichen Hustenanfällen einhergehenden zu unterscheiden. Dies beweisen folgende Fälle, bei welchen die Angehörigen die Angabe machten, dass es sich um einen Keuchhusten handelte, bei denen die weitere Beobachtung aber die Unrichtigkeit dieser Vermuthung lehrte:

schon die Harnsäure-Vermehrung nachweisen konnte zu einer Zeit, wo der Husten noch nicht in den charakteristischen Anfällen auftrat, während ich, wie aus den Tabellen hervorgeht, erst später eine erhebliche Leukocytose auffinden konnte.

1) Weiss, Hämatologische Untersuchungen. Wien 1896. S. 51.

2) G. Schulz, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Leukocytose. Deutsch. Arch. für klin. Medicin. Bd. 51.

Tabelle IV.

Nr.	Namen	Alter	Zeit der Zählung	Zahl der Leukocyten	Bemerkungen über die Art und den Verlauf der Krankheit
1	Frieda B.	7 J.	5. Woche	16./IV. 11000	Von der Lehrerin wegen Keuchhustens nach Hause geschickt; damals über den Lungen bronchitische Geräusche, keine typischen Anfälle auslösbar. Im weiteren Verlauf sind typische Anfälle nie aufgetreten. Der Husten liess allmählich mit der Abnahme der Bronchitis nach.
2	Martha S.	5 J.	3. "	21./IV. 7200	Von der Mutter eingebracht wegen mehrmals am Tage auftretender Hustenparoxysmen, nach denen auch Erbrechen eintreten soll. Hier kein Anfall auszulösen; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche, die nach 8tägigem Gebrauch von Expectorantien verschwanden.
3	Carl M.	4 J.	3. "	23./IV. 7400	Eingebracht wegen Hustens in Anfällen. Weder damals noch später typsche Anfälle auszulösen. Negativer Lungenbefund; Stimme leicht heiser. In den folgenden 3 Wochen traten keine Anfälle auf, der Husten bestand noch etwas fort.
4	Adolf H.	5 J.	Beginn der Erkr. nicht genau angegeben.	9./V. 8150	Soll bereits seit längerer Zeit in Anfällen husten. Niemals konnten typische Anfälle ausgelöst oder beobachtet werden: negativer Lungenbefund bis auf vereinzelte bronchitische Geräusche. Allmähliches Aufhören des Hustens in den nächsten 4 Wochen.
5	Fritz G.	4½ J.	3. Woche	22./VII. 12000	Von der Mutter eingebracht mit dem Bemerken, dass das Kind Keuchhusten habe; über den Lungen bronchitische Geräusche; kein Anfall auslösbar; im späteren Verlauf Hustenparoxysmen beobachtet von nicht typischer Form. Nach 2 Wochen Husten fast ganz verschwunden; Lungenbefund negativ.
6	Elfride B.	6 J.	3. "	26./VIII. 8400	Eingebracht wegen eines Hustens in Anfällen, die durch stundenlange Pausen getrennt sind; über den Lungen diffuse bronchitische Geräusche; auslösbaren aber nicht typischer Hustenanfall. Nach weiteren 2½ Wochen Husten verschwunden, negativer Lungenbefund.
7	Fritz G.	4 J.	3. "	14./IX. 12400	Nach Angaben der Mutter soll seit 3 Wochen „Keuchhusten" bestehen; über den Lungen bronchitische Geräusche. Die Beobachtung des in die Klinik aufgenommenen Knaben ergab, dass es sich bei ihm nicht um Keuchhusten handelte.
8	Margar. M.	4 Mon.	2. "	18./VII. 9100	Eingebracht mit eigenthümlichem spastischen Husten, dabei bis auf vereinzelte giemende Geräusche negativer Lungenbefund; im Hause Keuchhusten. Gleichzeitig bestanden Erscheinungen einer chron. Gastro-Enteritis. In den nächstfolgenden Tagen liess sich R.H.O eine Dämpfung nachweisen mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen. Es handelte sich somit nicht um Keuchhusten, sondern um eine auf embolischer Basis entstandene Pneumonie.

Es zeigt sich also, dass man bei diesen Fällen, welche nach ihrem weiteren klinischen Verlauf nicht als Keuchhusten bezeichnet werden konnten, eine Leukocytose vermisst. Indessen dürfte gerade zur Führung dieses negativen Beweises die Untersuchung noch einer grösseren Anzahl ähnlicher Fälle nothwendig sein, um zu einem abschliessenden Urtheil zu gelangen. Von vornherein auszuschliessen sind natürlich die Fälle, bei denen die physikalische Untersuchung das Vorhandensein einer Pneumonie ergab, da diese Erkrankung, wie schon längst durch zahlreiche Untersuchungen bekannt ist[1]), ebenfalls mit einer Leukocytose einherzugehen pflegt.

Die diagnostische Bedeutung der Leukocytose beim Keuchhusten wird allerdings sehr herabgesetzt dadurch, dass dieses Symptom noch nicht in den ersten Stadien der Erkrankung nachzuweisen ist, sondern, wie bereits oben erwähnt, erst dann, wenn die Krankheit auf ihrem Höhepunkt steht, also in der 3.—4. Woche. Man dürfte somit wohl einwenden, in dieser Zeit braucht man nicht die Leukocytose zur Stützung der Diagnose; denn dann kann man sie aus den Anfällen allein stellen. Dagegen ist zu erwidern, dass erstens in einem Theil der Fälle, wo es sich, nach dem späteren Verlauf zu urtheilen, doch um Keuchhusten handelt — und dies gilt besonders für Kinder in den ersten Lebensmonaten[2]) —, die Anfälle überhaupt nicht typisch sind. Zweitens aber giebt es Fälle von einfacher Bronchitis, als solche sind wohl auch die meisten der zuletzt aufgeführten zu betrachten, die dem Keuchhusten ganz ähnliche Hustenparoxysmen machen, nach ihrem Verlauf jedoch nicht mit dem Keuchhusten zu identificiren sind. Dass es für derartige Fälle wichtig ist, andere differential-diagnostische Kriterien zu haben, als den mehr oder minder „typischen“ Charakter der Hustenanfälle, ist wohl kaum zu bezweifeln.

Ferner aber stützt die Auffindung einer Leukocytose die Auffassung, dass es sich bei dem Keuchhusten um eine Infectionskrankheit handelt, welche nicht allein auf die Luftwege beschränkt bleibt, sondern auch das Blut und dadurch den ganzen Körper in Mitleidenschaft zieht.

---

1) Vgl. die Zusammenstellung bei Limbeck, Grundriss einer klin. Pathologie des Blutes. 2. Aufl. S. 254.

2) Cf. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Auflage. Seite 417.

4.

Einfluss der Milchdiät auf die Ausscheidung von Eiweiss im Harn bei cyklischer Albuminurie.

Von

Dr. ARTHUR KELLER,
Assistenten der Klinik.

Bei der Behandlung der Nephritis im Kindesalter spielt neben der Bettruhe die Milchdiät eine wesentliche Rolle. So sagt Henoch[1]): „Sobald Sie Eiweiss, sei es auch nur ganz temporär, im Urin finden, lassen Sie das Kind in's Bett legen und eine strenge Diät, welche hauptsächlich aus Milch und Milchspeisen besteht, beobachten, und diese Diät halte ich auch bei der mehr entwickelten Krankheit für dringend geboten."

Ebenso giebt Biedert[2]) an, bei der Behandlung der Nephritis „von der reinen Milchdiät mit Zwieback und bei schwachen Kindern etwas Fleischbrühe mit Ei daneben" mehrere treffliche Erfolge gesehen zu haben. Baginsky[3]) empfiehlt für die Prophylaxe und die Behandlung der Scarlatina-Nephritis die consequente Durchführung einer reinen und ausgiebigen Milchdiät und bezeichnet die Anwendung derselben auch bei der subacuten und chronischen Nephritis als vorzüglich. In der letzten Naturforscherversammlung zu Lübeck[4]) sprachen sich in der Discussion über den Vortrag von Meinert: „Die hygienische Behandlung der acuten Infectionskrankheiten im Kindesalter" auch Heubner und Soltmann für die Milchdiät bei Infectionskrankheiten aus.

Noch weiter gehen Jaccoud[5]) und Ziegler[6]), welche

---

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. S. 598.
2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 10. Aufl. S. 449.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Aufl. S. 149 u. 900.
4) Verhandl. der XII. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1895. S. 55.
5) Gaz. des hôp. 7. Mai 1885.
6) Berl. klin. Woch. 1882. Nr. 2.

angeben, dass man bei Scharlach durch die Anwendung der Milchdiät von vornherein das Auftreten der Nephritis verhindern könne.

Wenn auch dies nicht allgemein anerkannt wird, scheint doch bei der Behandlung einer vorhandenen Nephritis die Milchdiät sich überall bewährt zu haben.

Viel weniger günstig lauten die Urtheile über die Anwendung der Milchdiät bei cyklischer Albuminurie. Im Falle von Bull[1]) zeigten sich die diätischen Versuche ohne Einfluss auf die Albuminurie; „weder alkoholische Getränke in mässiger Quantität, noch stark eiweissreiche Kost übten eine Wirkung.“ Klemperer[2]) sagt: „Was die Frage nach den die Albuminurie beeinflussenden Momenten betrifft, so lässt sich nach den bisherigen Beobachtungen mit Bestimmtheit sagen, dass die Zeit der Nahrungsaufnahme und die Zusammensetzung der Nahrung ohne wesentliche Einwirkung ist“ und fügt hinzu: „Unser Patient hat seine Nahrung in der verschiedensten Weise gewechselt, einige Tage ausschliesslich von Milch gelebt, andere Tage reichlich Fleisch gegessen, noch andere Tage wenig Fleisch, ohne dass irgend ein Einfluss auf Menge und Art der Eiweissausscheidung zu constatiren war.“ Heubner[3]) legt bei der Behandlung der cyklischen Albuminurie grosses Gewicht auf eine kräftige Ernährung: „Wo es vertragen wird, darf man überwiegend Milchnahrung verordnen, anderenfalls braucht man aber auch vor reichlicher gemischter Ernährung sich nicht zu scheuen.“

Als ich in einigen Fällen von cyklischer Albuminurie[4]) quantitative Bestimmungen des im Harn ausgeschiedenen Eiweisses machte, um zu controlliren, durch welche Momente die Albuminurie beeinflusst wird, schien in den ersten Fällen aus den Ergebnissen der Bestimmungen hervorzugehen, dass die Diät doch einen Einfluss auf die Albuminurie ausübt, so dass ich einige weitere Versuche anschloss.

Die Tagesmenge des Harnes wurde von 8 Uhr früh bis zur selben Stunde am nächsten Morgen gemessen, specifisches Gewicht mit Urinprober nach Dr. Vogel, Eiweiss nach der Methode von Liborius bestimmt.

Fall I. Es handelte sich zunächst um eine 12jährige Patientin, Gertrud S., die wegen Erscheinungen von Hysterie in die Poliklinik gebracht und später wegen einer cyklischen Albuminurie in die stationäre Abtheilung aufgenommen wurde.

---

1) Berl. klin. Woch. 1886. Nr. 42.
2) Zeitschr. für klin. Med. Bd. XII. 1887.
3) Pädiastrische Arbeiten. Festschrift für Henoch.
4) Jahrb. f. Kinderheilk. XLI. Bd. S. 352.

Bis zum 18. Mai wurde Milchdiät (ca. 2 l tägl.), vom 18. Mai an gemischte Diät: Fleisch, Gemüse, Butter, Brot, am 23. Mai wieder Milchdiät verordnet. Während des ganzen Versuches ausser Bett.

Während dieser Zeit ergaben die quantitativen Eiweissbestimmungen folgendes Resultat:

Datum	Harnmenge	Eiweiss in 100 ccm Harn	Eiweiss pro die	
4.—5. V.	1340 g	0,0178 g	0,2386 g	ausser Bett. Milchdiät
5.—6.	820	0,0287	0,2353	
6.—7.	1500	0,0258	0,387	
7—8.	1440	0,0303	0,4368	
13.—14.	1020	0,0288	0,2938	
14.—15.	1430	0,0242	0,3461	
15.—16.	1240	0,0316	0,3918	
16.—17.	980	0,0581	0,5694	
17.—18.	1180	0,0462	0,5452	
18.—19.	1300	0,0098	0,1274	18. Gemischte Diät
19.—20.	1160	0,0162	0,1879	
20.—21.	960	0,0113	0,1085	
21.—22.	1320	0,0094	0,1241	23. Milchdiät
24.—25.	1320	0,0289	0,3815	
25.—26.	1280	0,0313	0,4006	
26.—27.	1740	0,0294	0,5025	

In der folgenden Zeit machte Patientin erst eine Angina follicularis, dann eine Scarlatina durch, so dass der Versuch erst nach Ablauf beider Erkrankungen wiederholt werden konnte. Derselbe dauerte nur kurze Zeit, da das Kind auf Wunsch der Eltern entlassen werden musste.

Patientin war während der Dauer des Versuches den Tag über ausser Bett. Diät: bis zum 18. Juli gemischte Kost, vom 18. Juli an Milchdiät.

Datum	Harnmenge	Eiweiss in 100 ccm Harn	Eiweiss pro die	
12.—13. VII.	1580 g	0,0643 g	1,0159 g	ausser Bett. Gemischte Diät
13.—14.	1500	0,0610	0,915	
14.—15.	1300	0,044	0,572	
15.—16.	1280	0,0667	0,8537	
16.—17.	1210	0,0581	0,703	
17.—18.	1320	0,0534	0,7048	
18.—19.	1600	0,0852	1,3632	18. Milchdiät
19.—20.	1720	0,0841	1,4465	
20.—21.	1230	0,121	1,4883	

Aus den Zahlen beider Tabellen ergiebt sich: Auf die Harnmenge hatte die Aenderung der Diät keinen wesentlichen Einfluss, wohl aber auf die Menge des durch die Nieren ausgeschiedenen Eiweisses, und zwar wurde bei Milchdiät mehr Eiweiss ausgeschieden als bei gemischter Kost.

Fall II. Martha F., 8 Jahre alt, cyklische Albuminurie, hat ausser vor 5 Jahren Masern angeblich nie eine Krankheit durchgemacht. Patientin war vom 22. April bis 24. Juni in der stationären Abtheilung. Während der Dauer des Versuchs ist Patientin den Tag über ausser Bett.

Ernährung: Bis zum 18. Juni gemischte Kost: 7 Uhr Kaffee und Semmel, 9½ Uhr Brot, Butter, kaltes Fleisch, 12½ Uhr Suppe, Fleisch mit Gemüse, 4 Uhr Kaffee und Semmel, 7 Uhr Brot, Butter, kaltes Fleisch. Vom 18. Juni bis zur Entlassung des Kindes reine Milchdiät (ca. 2 l täglich).

Datum	Tagesmenge	Eiweiss in 100 ccm	Eiweiss pro die	
10.–11. VI.	1410 g	0,0201 g	0,2834 g	ausser Bett. Gemischte Kost
12.–13.	1680	0,0167	0,2806	
13.–14.	1350	0,0185	0,2497	
14.–15.	1580	0,0204	0,3223	
15.–16.	1480	0,024	0,3552	
16.–17.	1520	0,0188	0,2857	
17.–18.	480	0,0359	0,1723	
18.–19.	650	0,1179	0,7663	18. Milchdiät
19.–20.	770	0,1038	0,7993	
20.–21.	1100	0,0843	0,9273	
21.–22.	1100	0,0795	0,8745	
22.–23.	700	0,1348	0,9436	

In diesem Falle sind die Tagesmengen des Harns bei Milchdiät eher geringer als bei gemischter Diät. Die Zahlen für den Eiweissgehalt des Urins (sowohl in 100 ccm wie pro die) sind bei letzterer entschieden niedriger als bei Milchdiät. Da das Kind am 23. Juni entlassen werden musste, wurde der Versuch abgebrochen, ohne dass durch Wiedereinführung gemischter Diät der Controllversuch gemacht werden konnte.

Fall III. Martha S., 10 Jahre alt, cyklische Albuminurie, hat mit 1½ Jahren Keuchhusten, vor 4 Jahren Masern, bald darauf Scharlach und Lungenentzündung durchgemacht.

Patientin ist tagsüber ausser Bett. Vom 14. bis 21. August und dann vom 28. August bis 7. September gemischte Diät: Fleisch, Gemüse, Brot, Butter. Vom 21. bis 28. August nur Milch und Milchreis.

Datum	Tagesmenge	Eiweiss in 100 ccm	Eiweiss pro die	
14.–15. VIII.	420 g	0,1459 g	0,6128 g	ausser Bett. Gemischte Diät
15.–16.	550	0,1551	0,853	
16.–17.	650	0,1406	0,9139	
17.–18.	700	0,168	1,176	
18.–19.	500	0,1711	0,8555	
19.–20.	700	0,1249	0,8743	
20.–21.	600	0,1567	0,9402	
21.–22.	580	0,2304	1,3362	21. Milch. Milchreis (ca. 1½ l tägl.)
22.–23.	700	0,1626	1,1382	
23.–24.	700	0,1363	0,9541	
24.–25.	560	0,2068	1,1581	
25.–26.	1150	0,0906	1,0419	
26.–27.	1220	0,1367	1,6677	
27.–28.	750	0,1619	1,2142	
28.–29.	700	0,1899	1,3293	28. Gemischte Diät
29.–30.	1000	0,096	0,96	

Datum	Tagesmenge	Eiweiss in 100 ccm	Eiweiss pro die
30.–31. VIII.	770 g	0,1201 g	0,9248 g
31. VIII.–1. IX.	850	0,1238	1,0481
1.—2.	1000	0,1194	1,194
2.—3.	620	0,1061	0,6578
3.—4.	800	0,1384	1,1072
4.—5.	940	0,0989	1,068
5.–6.	800	0,1299	1,0392
6.—7.	1100	0,1344	1,4784

Eine günstige Einwirkung auf die Diurese durch die Milchdiät ist nicht zu beobachten; auch wird in diesem Falle die Albuminurie durch die Aenderung der Ernährung nicht wesentlich beeinflusst.

Fall IV. Heinrich T., 10 Jahre alt, cyklische Albuminurie, mit 4 Jahren Masern, mit 6 Jahren Diphtherie. Patient war in derselben Zeit wie der Fall III. in der stationären Abtheilung. Ernährung: 14. bis 21. August gemischte Diät, 21. bis 28. August Milchdiät ($2^1/_2$ l täglich), 28. August bis 8. September gemischte Diät. Patient tagsüber ausser Bett.

Datum	Tagesmenge	Eiweiss in 100 ccm	Eiweiss pro die	
15.—16. VIII.	780 g	0,1299 g	1,0132 g	ausser Bett. Gemischte Diät
16.—17.	800	0,1065	0,8520	
17.—18.	1000	0,1171	1,171	
18.–19.	700	0,1598	1,1186	
19.—20.	1560	0,0657	1,0249	
20.—21.	1520	0,0251	0,3815	
21.—22.	1000	0,1103	1,103	21. Milch. Milchreis
22.–23.	1500	0,1162	1,743	
23.—24.	800	0,1858	1,4864	
24.—25.	1500	0,094	1,41	
25.—26.	1150	0,0678	0,7797	
26.—27.	1980	0,1188	2,3522	
27.—28.	1180	0,0947	1,1175	
28.—29.	1500	0,082	1,23	28. Gemischte Diät
29.—30.	950	0,0943	0,8958	
30.—31.	1270	0,0612	0,7772	
31. VIII.—1. IX.	1270	0,0781	0,9919	
1.—2.	1560	0,1072	1,6723	
2.—3.	1650	0,0846	1,3959	
3.—4.	1300	0,0798	1,0374	
4.—5.	1180	0,0801	0,9451	
5.—6.	1660	0,0731	1,2134	
6.—7.	1460	0,0797	1,1636	
7.–8.	820	0,1777	1,4571	

Die Zahlen für die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses sind bei Milchdiät etwas höher als bei gemischter Kost, während die Aenderung der Diät auf die Tagesmenge des Urins in diesem Falle keinen Einfluss ausübt.

Jedenfalls geht aus den Beobachtungen in diesen Fällen hervor: Bei cyklischer Albuminurie wird durch Einführung

reiner Milchernährung weder die Eiweissausscheidung in günstigem Sinne beeinflusst, noch die Diurese soweit angeregt, dass die Zahlen für die tägliche Harnmenge auffallend gesteigert wurden. Doch sind andererseits die Unterschiede zu gering und die Anzahl der Versuche ist zu klein, als dass ich zu dem Schluss berechtigt wäre: Die Albuminurie wird durch die Milchdiät vermehrt.

Um die Eiweissausscheidung bei cyklischer Albuminurie mit der bei Nephritis vergleichen zu können, machte ich bei zwei Fällen von Nephritis bei derselben Versuchsanordnung Untersuchungen über die Albuminurie.

Fall V. Wally L., 7 Jahre alt, wurde am 30. V. 95 zum ersten Male in die Poliklinik gebracht mit folgender Anamnese: 4 Monate an der Brust, dann mit Kuhmilch genährt. Von $1^{1}/_{2}$ Jahren isst das Kind alles mit der Familie mit. Mit 2 Jahren ein Hornhautgeschwür, das ärztlich behandelt wurde; seit dieser Erkrankung schielt das Kind. Mit 3 Jahren Masern, bald darauf Keuchhusten. Seit einem Tage klagt Patientin über Hals- und Kopfschmerzen.

Es wurde eine Rachendiphtherie constatirt und eine Seruminjection (1000 I.-E.) gemacht. Urin war frei von Eiweiss. An demselben Nachmittage noch wurde Eiweiss im Harn gefunden, ebenso an den folgenden Tagen, und während des ganzen nächsten Monats blieb die Albuminurie bestehen. Im Sediment hyaline und granulirte Cylinder. Nur an zwei Tagen während dieser Zeit war der Urin eiweissfrei. Im Monat August und October wurde das Kind seltener poliklinisch vorgestellt, dabei jedes Mal der Urin untersucht, aber stets eiweissfrei gefunden. Am 24. October wird die Patientin mit einer Scarlatina in die Poliklinik gebracht. Urin eiweissfrei. Das Exanthem verschwand nach zwei Tagen. Am 26. October wird im Harn massenhaft Eiweiss constatirt, im Sediment hyaline, granulirte und Epithel-Cylinder. Am 30. October im Sediment Blutkörperchen und Blutkörperchen-Cylinder. Seit dieser Zeit wurde das Kind ungefähr alle acht Tage poliklinisch vorgestellt: die Albuminurie, wie auch der Befund im Sediment blieb scheinbar unverändert bestehen. Am 31. März 1896 wird Patientin in die stationäre Abtheilung aufgenommen.

Status: Blasses Kind. Hämoglobingehalt nach Fleischl 60. Muskulatur schlecht entwickelt, ziemlich starker Panniculus adiposus. Strabismus convergens. Augenhintergrund ohne pathologische Besonderheiten. Geringe Drüsenschwellungen am Hals. Tonsillenhypertrophie, Rachenschleimhaut blass. Skelett ohne Besonderheiten. Lungengrenzen normal, überall Lungenschall und vesiculäres Athmungsgeräusch. Herzdämpfung nicht verbreitert, Herztöne rein. Nirgends Oedeme. Körpergewicht 17 kg.

Therapie: Bettruhe, Milchdiät.

Das Kind blieb vom 31. März bis zum 7. Mai in unserer Anstalt, nahm während dieser Zeit an Körpergewicht um 1400 g zu. Die Temperatur stieg nie über 37,6°.

Diät: 31. März bis 12. April Milchdiät. 12.—18. April gemischte Kost: Fleisch, Gemüse, Butter, Brot; vom 18. April an Milchdiät. Patientin trank täglich ungefähr 2 l Milch. Bis zum 22. April absolute Bettruhe, von dem Tage an tagsüber ausser Bett.

Das Urinsediment wurde wiederholt untersucht: Harnsäure, hyaline und granulirte Cylinder wurden stets, hin und wieder auch Epithel-Cylinder gefunden.

Die Harnbefunde sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Eiweiss in 100 ccm	Eiweiss pro die	
31. III.—1. IV.	920	1017 g	0,1387 g	1,276 g	Bettruhe. Milchdiät
1.—2.	750	1012	0,2032	1,524	
2.—3.	460	1021	0,1828	0,8409	
3.—4.	450	1021	0,1684	0,7678	
4.—5.	400	1025	0,2704	1,0816	
5.—6.	550	1018	0,1148	0,6314	
6.—7.	350	1016	0,1171	0,4098	
7.—8.	1050	1014	0,1044	1,0962	
8.—9.	930	1012	0,0897	0,8342	
9.—10.	780	1013	0,1086	0,8471	
10.—11.	1480	1010	0,0551	0,8155	
11.—12.	960	1018	0,0893	0,8573	
12.—13.	740	1019	0,1181	0,8739	gemischte Kost
13.—14.	550	1026	0,2207	1,2138	
14.—15.	460	1025	0,2297	1,0566	
15.—16.	560	1025	0,3008	1,6845	
16.—17.	610	1021	0,2078	1,2676	
17.—18.	1230	1012	0,0881	1,0836	
18.—19.	1600	1012	0,0865	1,384	Milchdiät
19.—20.	1210	1011	0,0901	1,0902	
20.—21.	1300	1011	0,1067	1,3871	
21.—22.	1350	1011	0,1011	1,3648	
22.—23.	1130	1012	0,0819	0,9255	ausser Bett
23.—24.	1390	1011	0,1021	1,4192	
24.—25.	1610	1011	0,0889	1,4313	
25.—26.	1280	1012	0,0913	1,1686	
26.—27.	1310	1013	0,0845	1,1069	
27.—28.	1260	1012	0,0961	1,2169	

Auch in diesem Falle von chronischer Nephritis scheint der Wechsel der Diät nur geringen Einfluss auf die Menge der Eiweissausscheidung zu haben. Was die tägliche Harnmenge betrifft, so war während der Zeit, wo Patientin gemischte Kost erhielt, die Tagesmenge gegenüber der vorhergehenden Milchperiode nicht wesentlich verringert, dagegen steigt die Tagesmenge des Urins, nachdem am 18. April wieder Milchdiät an Stelle der gemischten Kost trat.

Auffallend ist, dass in diesem Falle nicht einmal ein deutlicher Einfluss der Bettruhe auf die Albuminurie sich zeigt, da auch in den letzten Tagen, während deren Patientin tagsüber ausser Bett ist, die täglich ausgeschiedene Menge des Eiweisses nicht wesentlich vermehrt ist.

Schliesslich kam noch ein Fall von Nephritis in unsere Behandlung, dessen Beobachtung mir wegen der Art seines Verlaufes besonders interessant war.

Fall VI. Agnes L., 7 Jahre alt, wird am 13. I. 96 in die Poliklinik gebracht mit der Anamnese: Ueber die beiden ersten Lebensjahre sind keine genaue Angaben zu erheben möglich. Mit 2 Jahren Keuchhusten

sonst angeblich nie ernst krank. Die augenblickliche Erkrankung begann vor 2 Tagen mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Seit einem Tage Schwellung der linken Halsseite.

Es wurde eine Diphtherie diagnosticirt und eine Seruminjection (1000 I.-E.) gemacht. Urin frei von Eiweiss. Am 16. I. 1896, nachdem das vorher bestehende Fieber abgesunken ist, und der locale Befund Besserung zeigt, wird zum ersten Male eine geringe Menge von Eiweiss im Harn gefunden, die in den nächsten Tagen zunimmt, soweit aus qualitativen Reactionen zu schliessen ist. Dabei mikroskopisch hyaline und granulirte Cylinder nachweisbar. Am 7. II. 1896 wird Patientin in die stationäre Abtheilung aufgenommen.

Status. Anämisches, schlecht genährtes Kind mit wenig entwickelter Muskulatur. Hämoglobingehalt des Blutes nach Fleischl 65. Geringer Nystagmus. Augenhintergrund normal. Rachenorgane ohne Besonderheiten. Halsdrüsen etwas vergrössert. Thorax symmetrisch gebaut. Ueber den Lungen heller Lungenschall und Vesiculärathmen. Die Herzdämpfung reicht nach aussen bis zur Mammillarlinie, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach unten bis zum fünften Intercostalraum, woselbst in der Mammillarlinie der Spitzenstoss sichtbar. Bauchdecken weich. Leberdämpfung bis zum Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Keine Oedeme.

Patientin bleibt bis zum 28. Februar dauernd im Bett, während dieser Zeit Diät: 7. II. bis 19. II. absolute Milchdiät (ca. 2½ l täglich). 19. II. bis 25. II. gemischte Kost, vom 25. II. an wieder Milchdiät.

Die Ergebnisse der Urinuntersuchung sind in der folgenden Tabelle aufgezeichnet. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Urinsediments fanden sich stets Cylinder und harnsaure Salze.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Eiweiss in 100 ccm	Eiweiss pro die	
11.—12. II.	350 g	1023	0,2614 g	0,9149 g	Bettruhe. Milchdiät
12.—13.	150	1034	0,5458	0,8187	
13.—14.	300	1025	0,2811	0,8433	
14.—15.	330	1020	0,1918	0,6329	
15.—16.	380	1023	0,225	0,855	
16.—17.	200	1029	0,228	0,456	
17.—18.	300	1030	0,312	0,936	
18—19.	400	1019	0,1163	0,4652	
19.—20.	850	1014	0,0604	0,5134	19. Gemischte Kost
20.—21.	860	1017	0,0676	0,5814	
21.—22.	750	1018	0,0106	0,0795	
22.—23.	880	1015	0,0327	0,2878	
23.—24.	770	1018	0,0707	0,5444	
24.—25.	980	1017	0,0722	0,7076	
25.—26.	850	1015	0,0624	0,5304	25. Milchdiät
26.—27.	1000	1015	0,0767	0,767	
27.—28.	570	1023	0,1502	0,8561	

Die täglich ausgeschiedene Harnmenge, die im Anfang des Versuches sehr gering war, wird nach einiger Zeit grösser. Bei der Versuchsanordnung, wie ich sie getroffen hatte, lässt sich aber nicht constatiren, ob die Milchdiät einen Einfluss darauf gehabt hat. Jedenfalls wurde die Harnmenge nicht grösser, als am 25. II. zum zweiten Male Milchdiät angeordnet wurde. Vielleicht allerdings dauerte diese Beobachtung zu kurze Zeit Die Zahlen für den Procentgehalt des Harns an Eiweiss sind im Anfang des Versuches bedeutend höher als am Ende, aber die

Zahlen für die täglich ausgeschiedene Eiweissmenge sind in den letzten Tagen wieder fast so hoch wie in den ersten. Ein Einfluss der Aenderung der Ernährung auf die Eiweissausscheidung ist aus meinen Zahlen nicht zu constatiren. Wenn wir einen solchen herauslesen wollen, würde er höchstens zu Ungunsten der Milchdiät sprechen.

Am 28. II. ist Patientin zwei Stunden ausser Bett, am 29. II. den Nachmittag, am 1. III. und die folgenden Tage den ganzen Tag über. Der Urin wird in einzelnen Portionen frisch mit qualitativen Reactionen untersucht, er enthielt stets Eiweiss. Am 5. III. verschlechterte sich das Allgemeinbefinden der Patientin, das bisher in den letzten Tagen durchaus gut gewesen war. Häufig Erbrechen, starke Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Bei der Untersuchung der Kranken findet sich nichts Abnormes. Nur am Herzen an allen Ostien, namentlich an der Herzspitze, ist deutlich ein systolisches Geräusch zu hören. Herzdämpfung normal. In Folge der Beschwerden wird Bettruhe und Milchdiät verordnet.

Am 6. III. ist das Geräusch noch deutlicher zu hören. Die Urintagesmenge enthält Eiweiss.

Am 7. III. ist in der Tagesmenge des Urins nur sehr schwach Eiweiss qualitativ nachzuweisen. Am 8. III. werden wieder die einzelnen Urinportionen frisch untersucht, in keiner derselben ist durch eine der Reactionen: Kochprobe, Heller'sche, Essigsäure-Ferrocyankalium, Eiweiss nachzuweisen. In Folge dessen und weil sich das Allgemeinbefinden der Patientin wieder wesentlich gebessert hat, Kopfschmerzen und Erbrechen verschwunden sind, wird der Patientin erlaubt, am Nachmittag des 9. III. zwei Stunden ausser Bett zu sein. Vor dem Aufstehen der Patientin sind sämmtliche Harnportionen eiweissfrei, der Urin, der, während Patientin ausser Bett ist, von derselben entleert wird, und die erste Portion nach dem Niederlegen enthält Eiweiss, während der Nachturin eiweissfrei ist.

In den nächsten Tagen werden von jeder Urinportion je 2 ccm entnommen und damit die oben angegebenen Eiweissreactionen gemacht; im Uebrigen wird die Tagesmenge gesammelt und mit derselben trotz des Verlustes quantitative Bestimmungen gemacht.

Die qualitativen Bestimmungen in den nächsten Tagen ergaben folgendes Resultat:

	8—11	11—2	2—5	5—8	Nacht	
10. III.	—	+	+	—	—	11 Uhr V.—2½ Uhr N. ausser Bett
11. III.	—	+		+	—	10 Uhr V. — 6 Uhr N. ausser Bett
12. III.	+	+	3 Uhr —		—	7—12½ Uhr V. u. 3—7 Uhr N. ausser Bett

+ bezeichnet positiven, — negativen Befund von Eiweiss.

Aus den Beobachtungen auch nur dieser wenigen Tage schien mir zur Genüge hervorzugehen, dass in diesem Falle die chronische Nephritis in eine cyklische Albuminurie übergegangen war.

Ausserdem bestimmte ich, wie ich gleich hier hervorheben möchte, vom 30. III. wieder durch eine Reihe von Tagen in den einzelnen Urinportionen qualitativ, ob Eiweiss vorhanden war: die cyklische Albuminurie bestand unverändert weiter.

Am 13. III. und an den folgenden Tagen war Patientin tagsüber ausser Bett; ich unterliess von nun an, um die ganze Tagesmenge zu quantitativen Eiweissbestimmungen verwenden zu können, die qualitativen Bestimmungen in den einzelnen Portionen.

Diät: bis zum 19. III. Milchdiät; 19. III. bis 22. III. gemischte Kost; 23. III. bis 25. III. Milchdiät; 26. III. bis 30. III. gemischte Kost.

Aus den Untersuchungen ergaben sich folgende Zahlen.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Eiweiss in 100 ccm	Eiweiss pro die	
8.—9. III.	420 g	1024	0,1502 g	0,6308 g	ausser Bett. Milchdiät
10.—11.	620	1018	0,104	0,6448	
11.—12.	330	1026	0,2249	0,7422	
12.—13.	600	1018	0,0492	0,2952	
13.—14.	1000	1016	0,0702	0,702	
14.—15.	400	1020	0,0965	0,386	
15.—16.	980	1012	0,0428	0,4194	
16.—17.	300	1022	0,1804	0,5412	
17.—18.	300	1018	0,1891	0,5673	
18.—19.	600	1015	0,0862	0,5172	
19 —20.	620	1015	0,0852	0,5282	19. Gemischte Kost
20.—21.	750	1015	0,0634	0,4755	
21.—22.	670	1019	0,0622	0,4167	
22.—23.	870	1015	0,0681	0,5925	
23.—24.	220	1020	0,1649	0,3628	23. Milchdiät
24 —25.	500	1015	0,0856	0,428	
25.—26.	670	1014	0,1158	0,7758	
26.—27.	420	1022	0,2081	0,874	26. Gemischte Kost
27.—28.	1100	1016	0,0566	0,6226	
28.—29.	1040	1014	0,0446	0,4638	
29.—30.	660	1015	0,0941	0,621	

Aus den Zahlen dieser Tabellen ergiebt sich, dass in diesem Falle die Milchdiät weder einen günstigen Einfluss auf die Diurese noch auf die Albuminurie ausübte. Vergleicht man diese Tabelle mit der vorhergehenden, so fällt wohl auf, dass

die Zahlen für die Gesammtmenge des in 24 Stunden mit dem Harn ausgeschiedenen Eiweisses ebenso hoch bleiben, nachdem die vorher bestehende Albuminurie sich in eine cyklische umgewandelt hat.

Wenn ich überhaupt bei der geringen Anzahl von fünf Fällen zu einem allgemeinem Schlusse berechtigt bin, so glaube ich sagen zu dürfen, dass man bei einer cyklischen Albuminurie vor der Anwendung von gemischter Diät, die neben Kohlehydraten auch reichlich Eiweiss enthält, nicht zurückzuschrecken braucht.

5.

Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Kindermilch nach Backhaus.

Von

Dr. Martin Thiemich,
Assistenten der Klinik.

(Mit einer Tafel.)

In einer vor Kurzem erschienenen Publication hat Biedert[1]) alle neueren Nährpräparate, in welchen der Eiweissgehalt der Kuhmilch ohne gleichzeitige Verminderung des Fett- und Zuckergehaltes herabgesetzt ist, als Modificationen seines Rahmgemenges in Anspruch genommen. Dabei verwirft er streng den Gedanken, durch chemische Aenderungen der Kuhmilch eine völlige Uebereinstimmung mit der Frauenmilch anstreben zu wollen, und betont, dass man immer wieder zu der „Individualisirung", wie er sie mit den verschiedenen Stufen seines Rahmgemenges zu leisten meint, werde zurückkehren müssen. So schreibt er[2]) über die im XLI. Bande dieses Jahrbuches von mir und Papiewski publicirten Ernährungsresultate mit Gärtner'scher Fettmilch: „Es fehlte hier die Individualisirung, die ich oben als Princip meines Rahmgemenges gezeigt habe, und zu deren Zweck die Liebhaber der Gärtner'schen Fabrikationsmethode die gleichfalls von mir dort angedeuteten Modificationen werden eintreten lassen müssen. Mittels einer solchen völligen Anpassung an das Princip des „Rahmgemenges" kann wohl auch diese neue ingeniöse Methode die soliden und altbewährten Erfolge jener erzielen" u. s. w.

Wie weit diese „soliden und altbewährten Erfolge" reichen, das ist leider bisher nirgends in einer Form mit-

1) Ueber das natürliche Rahmgemenge (älteste Fettmilch) und neue Unternehmungen zu seiner Herstellung im grossen, sowie über einige verwandte Präparate. Deutsche medicinische Wochenschrift 1895. Nr. 19. S. 293.

2) l. c. S. 295.

getheilt, welche dem sachkundigen Leser eine eigene Kritik ermöglicht; und selbst wenn sie im Vergleiche mit allen anderen künstlichen Nährpräparaten viel besser sein sollten, so müssen sie noch weit zurückstehen hinter den Leistungen der Frauenmilch. Das hat Biedert selbst auf der Naturforscherversammlung in Lübeck 1895 wieder hervorgehoben, und in dieser Beziehung ist die von ihm erzählte kleine Geschichte von dem Kinde, das bei „allen möglichen Nährmischungen der neuen Technik“ immer atrophischer wurde, bei Frauenmilch aber rasch gedieh, recht lehrreich.

Es ist deshalb nicht ein Missverständniss oder eine willkürliche, unberechtigte Aenderung Biedert'scher Forderungen, sondern ein zielbewusstes Vorgehen auf einem anderen Wege, wenn Theoretiker, wie Gärtner und neuerdings Backhaus versuchen, alle Schwierigkeiten dadurch zu überwinden, dass sie in ihren Kuhmilchpräparaten die quantitative Zusammensetzung der Frauenmilch möglichst genau nachzuahmen bemüht sind. Dieser Weg ist berechtigt, da der, welchen Biedert geht, bisher nicht dazu geführt hat, die Frauenmilch zu ersetzen, und er muss ncht von vornherein bekämpft, sondern ernsthaft geprüft werden. Ob er seinerseits eher oder sicherer zum Ziele leitet, das kann nur dadurch erwiesen oder widerlegt werden.

Von solchen Erwägungen ausgehend haben wir seiner Zeit, ohne zu individualisiren, die Ernährungsversuche mit der Gärtner'schen Milch vorgenommen und publicirt. Wir haben kranken Kindern im Säuglingsalter, welche wir, wenn es möglich gewesen wäre, an die Brust einer Amme gelegt hätten, Fettmilch verabreicht und beobachtet, was für Resultate zu Tage traten. Sie waren nicht gleich denen, welche wir mit Frauenmilch erzielt hätten, und darin sind wir in Uebereinstimmung mit Allen, welche eigene Versuche gemacht haben.

In gleicher Weise, wieder ohne zu individualisiren, haben wir die Ernährungsversuche mit der von Backhaus empfohlenen Kindermilch angestellt, über welche im Folgenden berichtet werden soll.

Backhaus trat zuerst im Juli 1895 mit einer Publication in der Berliner klinischen Wochenschrift[1]) und darauf im September desselben Jahres mit einem Vortrage[2]) in der Abtheilung für Kinderheilkunde auf der Lübecker Naturforscher-Versammlung hervor.

---

1) XXXII. Jahrg. (1895). Nr. 26 u. 27.

2) Verhandlungen der zwölften Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Lübeck 1895. S. 155 ff. Wiesbaden 1896 bei J. F. Bergmann.

Von dem Gedanken ausgehend, dass der Hauptunterschied der Frauenmilch und der Kuhmilch in der Art der Eiweisskörper liege und dass dieser Unterschied durch die bisher gebräuchlichen Präparationsmethoden nicht wesentlich beeinflusst werde, ging sein Streben dahin, das Verhalten der Eiweisskörper in der Frauenmilch möglichst nachzuahmen. Um in dieser Richtung eigene Grundlagen zu haben, hat er selbst Frauenmilch-Analysen gemacht und im Durchschnitt ermittelt:

Wasser	87,40%
Eiweiss	1,62
Fett	4,02
Milchzucker	6,71
Asche	0,25

Mit Rücksicht auf die höheren Eiweisswerthe von Pfeiffer, welche er als die bestbegründeten ansieht, nimmt er nun einen Gehalt von 1,75% Eiweiss als Durchschnitt an, „den man bei der Herstellung von Kindermilch erstreben sollte“. Die Hofmann'schen Analysen und die von Heubner auf Grund derselben an den Pfeiffer'schen Zahlen geübte Kritik sind dem Verfasser, wie aus einer Stelle seiner Arbeit hervorgeht, wohl bekannt.

Dieser als Norm angenommene Eiweissgehalt von 1,75% setzt sich zusammen aus 1,0% Albumin und 0,75% Casein, wohl auf Grund von Backhaus' eigenen Analysen, über deren Methodik er leider keine Mittheilungen gemacht hat. In der Literatur habe ich entsprechende Werthe nicht finden können.

Die Aufgabe für Backhaus ist nun, eine Milch herzustellen, welche, abgesehen von den übrigen, leicht zu bewirkenden Aenderungen der chemischen Zusammensetzung, einen Eiweissgehalt von 1,0% Albumin und 0,75% Casein hat. Er löst sie in der Weise, dass eine mit besonderer Sorgfalt gewonnene Milch mittels Centrifugirens in Rahm und Magermilch zerlegt wird, und dass nun die Magermilch unter Beobachtung von Temperatur, Einwirkungszeit, Labmenge und Bewegung der Milch mit geeignetem Labfermente versetzt wird. Man erzielt damit durch völlige Ausfällung des Caseins ein eiweiss- und zuckerreiches Serum, dem durch Zusatz von Rahm das fehlende Casein und Fett in der gewünschten Menge hinzugefügt wird. Bezüglich der technischen Details, soweit dieselben veröffentlicht sind, muss auf die Eingangs citirten Originalmittheilungen verwiesen werden. Das bei der Labgerinnung in groben Flocken sich ausscheidende Paracasein bedingt angeblich die Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch, während das Molkenprotein und das Albumin dem Frauencasein ähnlicher sind. Diesen Unterschied hatte früher schon

Biedert[1]) hervorgehoben, „doch waren diese Stoffe bei ihm nicht so sehr reichlich, und dass alle die in der Backhaus-schen Milch enthaltenen Eiweissstoffe dem Muttermilchcaseine entsprechen und wirklich leicht verdaulich sind, bedarf des bestimmten Nachweises." Auf die directe Frage desselben Autors, „ob die wirkliche Leichtverdaulichkeit der in den Molken bleibenden Eiweisskörper erwiesen ist und wie?" hat Backhaus[2]) erwidert, dass die „feinere Gerinnung", die „günstigen Fäces" der mit seiner Milch ernährten Säuglinge und deren „befriedigende Gewichtszunahme" für die bessere Verdaulichkeit der fraglichen Eiweisskörper sprechen. Wir werden sehen, inwieweit meine Erfahrungen an kranken Säuglingen mit diesen Angaben übereinstimmen.

Aus verschiedenen Gründen bringt Backhaus drei verschiedene Milchpräparate in den Handel. Er schreibt darüber:[3]) „Die Ansprüche der Säuglinge müssen nach Alter, Individualität und Gesundheitszustand derselben ganz verschieden sein. Es liegen doch viele Beobachtungen vor, dass von einzelnen Kindern selbst normale[4]) Muttermilch nicht, wohl aber andere Nahrungsmittel vertragen wurden. Selbst wenn es gelänge, ein der Frauenmilch ganz analoges Präparat aus Kuhmilch herzustellen, wird dieses Präparat allein aus dem genannten Grunde nicht genügen. Auch sind schon deshalb verschiedene Präparate nöthig, um die Säuglinge von einer der Frauenmilch ähnlichen Nahrung allmählich an andere Nahrungsmittel zu gewöhnen."

Sorte I, welche für die jüngsten Kinder und für magenschwache ältere oder nach dem Abgewöhnen bestimmt ist, ist nach den oben besprochenen Principien dargestellt.

Sorte II, für ältere Säuglinge, „ist die altbewährte Mischung von Milch, Wasser, Rahm und Milchzucker und deshalb in der chemischen Zusammensetzung dasselbe, wie die in neuerer Zeit in den Verkehr gebrachten Fettmilcharten".

Sorte III, für Kinder nach dem ersten Lebensjahre, ist unveränderte, nur unter besonderen Cautelen mit grosser Sorgfalt gewonnene Vollmilch.

Die Milch wird in Portionsflaschen von verschiedener Grösse, fractionirt sterilisirt, abgegeben; jede Flasche trägt das Datum des letzten Sterilisationstages. Auf der den Consumenten beigegebenen Gebrauchsanweisung wird verlangt,

---

1) Vergl. die Discussion über den Backhaus'schen Vortrag in den Verhandlungen in Lübeck 1895. l. c.

2) Ebenda.

3) Zur Reform der Kindermilchbereitung. Göttingen 1896 bei Louis Hofer.

4) Was darunter zu verstehen ist, wird nicht mitgetheilt.

dass die Milch kühl aufbewahrt und innerhalb fünf Tagen nach dem Herstellungstage verbraucht werden soll.

In der Literatur liegen bisher ausführliche Mittheilungen über die mit Backhausmilch erzielten Erfolge nicht vor. Ausser den sechs von Dr. Häckermann auf der Göttinger medicinischen Klinik beobachteten Fällen, welche am Schlusse von Backhaus' Arbeit in der Berliner klinischen Wochenschrift besprochen werden, finden sich nur von Runge in der neuesten Auflage seiner Gynäkologie und von Vierordt in Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie[1]) allgemein gehaltene Empfehlungen der Backhausmilch. In der früher citirten Discussion über den Backhaus'schen Vortrag in Lübeck erwähnt Biedert[2]) einen ihm bekannt gewordenen Fall von Ernährung mit Backhausmilch, „welcher nicht gegen, aber auch nicht für sie“ spricht.

Wir haben an der Breslauer Kinderklinik nur Sorte I geprüft, da nur diese etwas wesentlich Neues bringt. Zwar empfiehlt Backhaus, bei Unpässlichkeit des Kindes eine andere Sorte zu versuchen, also, wenn man seither Sorte I verabreicht und es tritt Verdauungsstörung ein, Sorte II zu geben und umgekehrt. Doch interessirten uns hier die Fälle, in welchen Sorte II vielleicht mehr leistet als Sorte I, deshalb nicht sonderlich, weil es sich dann gewiss stets um Kinder handelt, welche an der eiweissärmeren Sorte nicht mehr genug Nahrung haben; umgekehrt werden wirkliche Verdauungsstörungen, bei denen die eiweissärmere Milch nicht vertragen wird, wohl nie die eiweissreichere, sonst gleich zusammengesetzte indiciren. Dies mag, da wir ausnahmslos magendarmkranke Kinder beobachtet haben, zur Rechtfertigung gegen den Vorwurf dienen, dass wir die vom Autor empfohlenen Vorsichtsmaassregeln vernachlässigt haben.

Die Milch, welche wir zu unseren Versuchen verwendet haben, stammte aus der Molkerei des Dominiums Crayn bei Kroitsch in Schlesien und wurde seit dem 10. September 1895 in Flaschen zu 100 und zu 200 ccm bezogen. Sie war bis Ende Mai 1896 nach dem von Backhaus empfohlenen Verfahren der fractionisirten Sterilisation sterilisirt, doch gab dieselbe besonders im Anfang trotz des mässig warmen Herbstwetters vielfach zu Klagen Anlass. Die Milch wurde uns damals in grösseren Sendungen, welche den Bedarf Anfangs für 5—6, später für 2—3 Tage decken sollten, zugestellt. Doch entschloss sich, als auch dabei vielerlei Unzuträglichkeiten vorkamen, die Molkerei, uns vom 1. Januar 1896 die Milch

---

1) 7. Bd. I. Theil. Wien 1896.
2) l. c. S. 166.

täglich frisch zu senden, sodass sie 36—48 Stunden nach Beendigung der letzten Sterilisation verbraucht war. Nur für Sonn- und Feiertage wurde die Milch am Tage vorher mitgeschickt.

Seit dieser Zeit haben wir über die Sterilisation nicht zu klagen gehabt, und nachdem auch während des ganzen, zeitweilig sehr heissen Sommers 1896 ohne Unterbrechung eine Reihe von magendarmkranken Säuglingen, stets mindestens 5—10 gleichzeitig, mit dieser Milch ernährt wurden, hat sich ergeben, dass nur äusserst selten eine Flasche im Aussehen, Geruch oder Geschmack verändert war, womit freilich die bacterielle Unschädlichkeit der äusserlich unverdorbenen Flaschen nicht bewiesen ist, und dass auch an den Kindern fast niemals Störungen sich fanden, welche mit einiger Sicherheit auf bacterielle Verunreinigung der Milch zu beziehen gewesen wären.

Seit dem 1. Juni 1896 hat die Crayner Molkerei im Einverständniss mit Backhaus die fractionirte Sterilisation verlassen und verwendet einen von den Sterilisator-Werken zu Frankfurt a. M. bezogenen Apparat, Patent Flaak, das sogenannte Sterilikon. Auch bei dieser Methode haben wir keine Zersetzungen der Milch gesehen. Es scheinen damit einerseits die Bedenken bezüglich der Sterilisirbarkeit, welche Gärtner und Biedert auf der Naturforscherversammlung in Lübeck laut werden liessen, beseitigt, andererseits aber genügt unsere Versuchsanordnung mit dem schnellen Verbrauch der Milch fast den strengen Flügge'schen Anforderungen[1]).

Chemische Untersuchungen des uns von Crayn gelieferten Präparates habe ich nicht gemacht, denn die Controle des mit den modernen Hilfsmitteln leicht herzustellenden Fettgehaltes bot kein grosses Interesse, zumal derselbe, wie uns die Frauenmilch lehrt, normaler Weise in recht weiten Grenzen schwanken darf. Andererseits sind für die getrennte quantitave Bestimmung der Eiweisskörper, im Besonderen des Caseins, bisher keine exacten Methoden angegeben[2]) und da Backhaus die seinige leider nicht mitgetheilt hat, so musste auf die Untersuchung der Milch in dieser Richtung verzichtet werden.

Unser Beobachtungsmaterial, das ich in extenso vorlegen werde, besteht aus 40, mindestens 3½ Wochen beobachteten Kindern, von denen 34 poliklinisch, drei poliklinisch und klinisch und drei nur klinisch beobachtet wurden. Ehe ich

1) Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten XVII, 272 ff.

2) Die Methode von Schlossmann (Zeitschr. f. physiol. Chemie XXII. S. 197 wurde erst nach Abschlurs unserer Versuche publicirt und ergiebt ebenso wie die von Lehmann völlig andere Werthe, als die von Backhaus angegebenen.

an die Einzelheiten herangehe, sei noch eine allgemeine Bemerkung vorausgeschickt.

Die vergleichende Beurtheilung von Ernährungsergebnissen kann von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus geschehen: entweder können die Resultate, welche wir mit der Frauenmilch erzielen, als Maassstab dienen, oder die Resultate mit einem beliebigen, künstlichen Nährpräparate.

Der Vergleich mit der Frauenmilch ist deshalb leicht zu ziehen, weil erfahrungsgemäss bei dieser Art der Ernährung selbst sehr schwer magendarmkranke Säuglinge in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gerettet werden.

Schwer ist es dagegen, bei verschieden kranken Kindern die Erfolge künstlicher Nährmittel unter einander zu vergleichen, schon aus dem Grunde, weil sehr wenig in dieser Hinsicht brauchbares Material vorliegt.

Etwas sicherer sind diejenigen Fälle zu beurtheilen, bei welchen nacheinander die zu vergleichenden Nährmittel unter sonst gleichen Bedingungen genügend lange, d. h. mindestens wochenlang, angewendet werden. Allein hierbei ist, abgesehen vom zunehmenden Alter, die Aenderung zu berücksichtigen, welche die Magendarmfunction und der Allgemeinzustand der Kinder durch die zuerst eingeschlagene Ernährungsweise erfährt und welche den Erfolg der späteren Ernährung wesentlich beeinflusst.

Die Mängel, welche einem poliklinischen Materiale anhaften, haben wir dadurch möglichst zu beseitigen gesucht, dass wir die Milch täglich frisch in Portionsflaschen mitgaben, unentgeltlich die nöthigen Medicamente verabreichten und sehr sorgfältige Untersuchungen der Kinder vornahmen.

Ich komme nun zur Besprechung unserer Fälle und gebe zunächst eine Zusammenstellung derselben in chronologischer Reihenfolge, aus welcher das Lebensalter bei Beginn der Ernährung mit Backhausmilch, sowie das Datum des Beginnes und des Endes zu ersehen sind.

Nr.	Alter	Beginn	Ende
1.	5½ Monat	12. September 1895	4. November 1895
2.	2½ „	25. „ „	4. November 1895
3.	5 „	25. „ „	9. März 1896
4.	4 „	25. „ „	27. März 1896
5.	1½ „	26. „ „	19. October 1895
6.	2 „	29. „ „	5. April 1896
7.	5 „	30. „ „	30. März 1896
8.	3 Wochen	30. „ „	2. December 1895
9.	6 Tage	30. „ „	14. November 1895
10.	6 Monate	1. October „	8. November 1895
11.	2½ „	1. „ „	7. December 1895

Nr.	Alter	Beginn	Ende
12.	10 Monate	1. October 1895	26. November 1895
13.	6 "	9. " "	2. December 1895
14.	6 "	15. " "	22. Januar 1896
15.	3½ "	19. " "	1. December 1895
16.	10 "	5. November "	12. März 1896
17.	1½ "	11. " "	7. December 1895
18.	5 Wochen	12 " "	30. März 1896
19.	1 Monat	29. " "	26. März 1896
20.	1 "	1. December "	29. Juni 1896
21.	7 Wochen	9. " "	1. April 1896
22.	4½ Monate	11. " "	12. April 1896
23.	1½ "	22. Januar 1896	29. Februar 1896
24.	4 "	25. " "	4. März 1896
25.	10 Tage	5. Februar "	11. März 1896
26.	3 Monate	12. " "	31. Mai 1896
27.	3 "	12. " "	15. Mai 1896
28.	5 Wochen	18. " "	6. Mai 1896
29.	3½ Monate	20. " "	17. Juni 1896
30.	2½ "	24. " "	23. März 1896
31.	5 Wochen	9. März "	4. Mai 1896
32.	16 Tage	10. " "	23. Mai 1896
33.	13 Wochen	4. Juni "	2. Juli 1896
34.	2 "	7. " "	2. Juli 1896
35.	7 "	8. " "	18. Juli 1896
36.	3 Monate	8. " "	1. September 1896
37.	9 Wochen	15. Juli "	12. September 1896
38.	5 "	16. " "	12. September 1896
39.	3 "	18. " "	12. September 1896
40.	14 "	31. " "	12. September 1896

Ueber das Verhalten der Magendarmfunction findet sich das Nöthige in den Krankengeschichten, welche am Schlusse der Arbeit zusammengestellt sind. Da das Alter der beobachteten Kinder erhebliche Verschiedenheiten zeigte, von sechs Tagen bis zu zehn Monaten, so war entsprechend auch die Nahrungsaufnahme sehr verschieden gross. Im Allgemeinen tranken die Kinder die Milch, wo nicht jegliche Nahrung verweigert wurde. Es wurden täglich nie mehr als fünf oder sechs Mahlzeiten verabreicht, für eine Mahlzeit nie mehr als 200 ccm. Im Gegensatz zu unserem Vorgehen bei der Gärtner'schen Fettmilch wurden Verdünnungen auch für die am meisten kranken Kinder nicht vorgenommen, schon um den Vortheil der sterilisirten Saugflaschen nicht aufzugeben, dagegen haben wir im Beginn der Backhaus-Ernährung oder wenn nach einer acuten Verschlimmerung der Magendarmstörungen Theediät nöthig gewesen war, oft Anfangs nur drei oder vier Mahlzeiten reichen lassen und sind erst im Laufe einiger Tage auf fünf oder sechs gestiegen.

Die Ausleerungen zeigten, wie das bei magendarmkranken

Kindern selbstverständlich ist, alle möglichen pathologischen Formen, doch muss zugestanden werden, dass selbst die dyspeptischen Stühle sich im Aussehen den dyspeptischen Brustmilchstühlen näherten, insofern bei schlechter Eiweissausnutzung häufiger gehackte als lehmige, dem Glaserkitt ähnliche Stühle beobachtet wurden. In einer ziemlich grossen Reihe von Kindern fanden sich wenigstens periodische Dejectionen, die von normalen Muttermilchstühlen nicht wohl zu unterscheiden waren, ein Punkt, auf den wir jedoch kein grosses Gewicht legen können, da man häufig genug Säuglinge trotz normal aussehender Stühle an einer Gastroenteritis zu Grunde gehen sieht.

Weniger günstig als die Stühle scheint mir das Erbrechen durch die Milch beeinflusst zu werden. Wir haben wiederholt Fälle gesehen, bei denen erst im Laufe längerer Backhausmilch-Ernährung sich Erbrechen einstellte, wie z. B. bei Nr. 26, 27, 35, oder bei denen lange bestehendes Erbrechen kurz nach dem Aussetzen der Backhausmilch verschwand, wie z. B. bei Nr. 9.

Wenn wir nun auf die einzelnen Beobachtungen näher eingehen, so bietet zunächst ein besonderes Interesse das Verhalten der verschiedenen Altersstufen. Im ersten Lebensmonat standen von unseren 40 Kindern bei Beginn der Backhausmilch-Ernährung sechs (Nr. 8, 9, 25, 32, 34, 39). Es handelte sich ausnahmslos um poliklinische Fälle. Die Resultate sind sehr ungleich, bei Nr. 9 und Nr. 34 ohne weiteres schlecht, das letztere von beiden Kindern, welches chronisch dyspeptisch war, geht sogar nach 25tägiger Ernährung an einer acuten Gastroenteritis zu Grunde. Nr. 8 und Nr. 24 sind ebenfalls nicht als befriedigende Resultate anzusehen, da ersterer eine ganz unregelmässige Zunahme, letzterer sogar langdauernde Abnahme des Körpergewichtes aufweist. Es bleiben noch Nr. 32 und Nr. 39, welche ziemlich gute Gewichtszunahmen zeigen, doch haben wir in der hiesigen Poliklinik auch bei einfachen Sahneverdünnungen unter analogen Verhältnissen gleich gute Resultate gesehen. Mit der Brusternährung sind auch die letztgenannten zwei Ernährungsresultate schon wegen der Unregelmässigkeit und Unbeständigkeit der Zunahmen nicht zu vergleichen.

Im zweiten und dritten Lebensmonat standen 20 Kinder (Nr. 2, 5, 6, 11, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 26, 27, 28, 30, 31, 35, 36, 37, 38, 40), im vierten bis sechsten 12 Kinder (Nr. 1, 3, 4, 7, 10, 13, 14, 15, 22, 24, 29, 33). Aelter als sechs Monate waren nur 2 Kinder (Nr. 12 und 16), beide bei Beginn der Backhausmilch-Ernährung zehn Monate alt. Die Resultate bei den Kindern vom zweiten bis sechsten Lebensmonate sind sehr verschiedenartig und erfordern weitere

Besprechungen von bestimmten Gesichtspunkten aus. Für die Frage, welche oben aufgeworfen wurde, ob nämlich die Backhausmilch in der That gleiche Ernährungserfolge aufzuweisen hat, wie die Frauenmilch, bieten zunächst die günstig verlaufenen Fälle einen Anhalt. Wir finden da z. Th. recht beträchtliche Zunahmen. So nimmt Nr. 7 vom 29. X. 1895 bis 7. I. 1896 im täglichen Durchschnitt 25,5 g zu, Nr. 6 vom 29. IX. — 10. XI. 31,0 g, Nr. 13 vom 9. X. — 19. XI. 35 g, Nr. 16 während der klinischen Beobachtungszeit 36 g, Nr. 2 vom 28. IX. — 4. XI. und Nr. 12 vom 1.—23. X. 39 g, Nr. 11 vom 1.—25. X. sogar 42,6 g. Leider aber sind alle diese hohen Durchschnittswerthe nur aus bestimmten Abschnitten der Beobachtungszeit zu berechnen; zieht man die Durchschnitte der ganzen, oft viel längeren Beobachtungszeiten selbst, so ergeben sich weit niedrigere Werthe. Das ist ein prägnanter Ausdruck für das sehr beträchtliche Schwanken des Körpergewichtes, welches auch sofort bei Betrachtung der Curven auffällt, und wir werden hierin einen grossen Abstand von dem Verhalten des Körpergewichtes bei der Ernährung mit Frauenmilch erkennen müssen. Bemerkenswerther Weise finden sich Schwankungen, speciell starke Abnahmen des Körpergewichtes und Verschlimmerungen nicht nur im Anfang, wenn die Kinder krank in Behandlung kamen, sondern oft erst im Laufe längerer Ernährung mit Backhausmilch. Nicht selten sogar sahen wir Fälle (z. B. Nr. 1, 5, 11, 19, 32, 35), in denen Anfangs wochenlange befriedigende Zunahmen ohne ersichtlichen Grund von einem Stillstand oder einer langdauernden Abnahme gefolgt waren, eine Erfahrung, die wir bei an der Brust ernährten Kindern niemals machen.

Ich wende mich nun zu den Fällen mit schlechtem Erfolge; wir müssen hier nach dem Verlauf der Körpergewichtscurven zwei Gruppen unterscheiden. Entweder nämlich tritt bei wochenlanger Ernährung, trotzdem dieselbe quantitativ, wie die Beschaffenheit der Stühle zeigt, ausreicht, keine Gewichtszunahme ein und das Kind erhält dann Beinahrung oder wird völlig anders genährt. Das sind die Fälle Nr. 9, 14, 23, 30, 34. Es kann nun bei dieser qualitativ veränderten Nahrung Besserung und Gewichtszunahme eintreten (Nr. 9, 23) oder es kann mehr oder minder schnell der exitus letalis erfolgen (Nr. 14, 30). Nur ein Kind (Nr. 34), welches in diese Gruppe gehört, starb während der Ernährung mit Backhausmilch.

Die zweite Hauptgruppe unserer schlechten Ernährungserfolge charakterisirt sich durch Körpergewichtscurven, welche progrediente, oft rapide, sprungweise Abnahmen aufweisen und nach wochenlangem Krankheitsverlauf zur Atrophie führen.

Von den sieben hierher gehörigen Fällen (Nr. 19, 20, 24, 26, 27, 33, 36) erfolgte in drei Fällen (Nr. 19, 26, 27) der Tod während der Ernährung mit Backhausmilch; die übrigen blieben im Zustande schwerster gastrointestinaler Allgemeininfection aus der Behandlung fort; von Nr. 33 ist der Tod mitgetheilt, über die beiden anderen (Nr. 20 und 24) fehlen mir spätere Angaben.

Nr. 36 ist schon bei Beginn der Backhausmilch-Ernährung ein schwer krankes Kind. Den ungünstigen Ausgang seiner Krankheit hätte vielleicht auch Ernährung mit Frauenmilch nicht verhindert.

Bei Besprechung der schlecht verlaufenen Fälle ist noch der fünfte unserer Todesfälle zu erwähnen, welcher bisher in keine Gruppe hineingehörte. Der Ernährungserfolg bei diesem lange mit Backhausmilch ernährten Kinde (Nr. 21) ist, wie schon ein Blick auf die Körpergewichtscurve lehrt, sehr viel besser als in den anderen tödtlich verlaufenen Fällen. Bei der Beurtheilung des letalen Ausganges muss die Thatsache berücksichtigt werden, dass bei dem Kinde ein durch die Obduction bestätigtes congenitales Vitium cordis bestand.

Zwischen beiden Extremen, den gut und den schlecht verlaufenen Fällen, liegen nun eine ganze Reihe solcher Erfolge, wie man sie bei verschiedenen Magendarmerkrankungen mit mancherlei Nährmethoden erzielen kann. Eine gesonderte Besprechung erfordern sie nicht, bezüglich der Einzelheiten geben die Krankengeschichten Auskunft.

In manchen Fällen erscheint allerdings erst nach längerer Beobachtung dieselbe dadurch getrübt, dass Beinahrung entweder auf unseren Rath oder spontan von den Müttern hinzugefügt wurde, welche wir dann wohl oder übel gutheissen mussten. Es handelte sich dabei nie um Zufütterung einer anderen Milch, sondern um Zwieback, Gries, Hafermehl u. ähnl. In manchen Fällen, z. B. Nr. 22, ist der Einfluss der Beinahrung ein ganz erheblicher, in anderen erscheint er ohne jede Bedeutung.

Besonders erwähnenswerth scheinen mir die Fälle, welche erst mit Gärtner'scher Fettmilch und darauf mit Backhausmilch ernährt wurden. Es handelt sich um vier Kinder (Nr. 4, 12, 15, 16), von denen zwei im Alter von 3½ resp. 4 Monaten und zwei im Alter von 10 Monaten standen. Ihre Krankengeschichten finden sich in unserer Publication über die Gärtner-sche Fettmilch unter Nr. 24, 26, 28, 36.

Der Vergleich der Körpergewichtscurven beweist, dass in diesen Fällen nur bei dem Kinde Nr. 16 eine Besserung eintrat. Zu bedenken ist aber dabei, dass es sich um ziemlich alte Kinder handelte, welche mit Ausnahme des schon ge-

nannten Nr. 16 auch vorher bei Gärtner'scher Fettmilch ziemlich gut gediehen waren. Dieses Kind bietet ausserdem keine ganz reine Beobachtung, da dem Kinde Nestlémehl und Backhausmilch verabreicht wurde.

Wenn wir alle unsere Beobachtungen über Backhausmilch bei ganz jungen und älteren Kindern im Säuglingsalter, welche ausnahmslos, aber in sehr verschiedenem Grade magendarmkrank waren, zusammenfassen, so können wir sagen:

Weder sahen wir bei leicht kranken Kindern ebenso schnell eine Restitution der Magendarmfunction und in der Folge eine gleichmässige, ununterbrochene Gewichtszunahme eintreten wie bei Brustkindern, noch sahen wir bei schwerkranken Kindern überall da Heilung eintreten, wo sie bei Frauenmilchernährung erfahrungsgemäss zu erwarten war. Von künstlichen Nährmitteln habe ich nur die Gärtner'sche Fettmilch zum Vergleich herangezogen und finde, dass derselbe zu Gunsten der Backhausmilch spricht. Dabei lege ich weniger Werth auf die in einigen Fällen erzielten grösseren oder regelmässigeren Gewichtszunahmen als auf die Beobachtung, dass es während der Ernährung mit Backhausmilch seltener zur Entwicklung einer Gastroenteritis mit dem Ausgange im Atrophie kam, als wir dies bei Gärtner'scher Fettmilch sahen.

Die im Ganzen etwas besseren Ernährungserfolge mit der von Backhaus angegebenen Milch lassen, wie ich am Ende meiner Ausführungen betonen möchte, durchaus nicht den Schluss zu, dass seine Behauptung von der Leichtverdaulichkeit des Albumins sich als richtig erwiesen habe. Ob nicht eine Gärtner'sche Fettmilch, welche ebensowenig Kuh-Casëin, wie die Backhausmilch enthält, ohne Hinzufügung des Albumins gleich gute oder bessere Resultate ergeben würde, darüber müssten zuerst ausreichende Erfahrungen gesammelt werden, welche dann die Grundlage für weitere Versuche bilden sollten.

Fall 1.

Otto F., J.-Nr. 1929, fünf Monate alt.

Anamnese. Vier Monate Mutterbrust, dann $^1/_3$ Kuhmilch zweistündlich. Dabei 2—3 Mal täglich Stuhl. Seit etwa acht Tagen täglich 6—7 Stühle, seit gestern grosse Unruhe und Erbrechen.

Status praesens 12. IX 1895. Körpergewicht 4400 g, mässiger Ernährungszustand, Anämie, Craniotabes. Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal.

Diagnose. Dyspepsie, Rachitis.

I. Periode.[1]) Nach 48stündiger Theediät, während deren stinkende,

1) Ich bezeichne als I. Periode die Beobachtungszeit vor Beginn der Backhausmilch-Ernährung, als II. Periode diese selbst, als III. Periode die spätere Ernährung. Natürlich können I. und III. Periode, einzeln oder gemeinsam, fehlen.

schleimige Stühle entleert werden, Ernährung mit $^1/_4$ Sahne; Erbrechen jeder Nahrung, dyspeptische Ausleerungen und grosse Unruhe, dabei rapide Gewichtsabnahme bis zum 23. IX. (3570 g). Von da ab beginnt bei gleicher Ernährung Gewichtszunahme. Am 26. IX. wird bei einem Körpergewicht von 3720 g die Backhausmilch-Ernährung eingeleitet.

II. Periode. Bei 5—6mal 75—100 ccm Milch sind die Stühle weichlehmig, oft etwas dyspeptisch, gehackt, auch schleimig; es besteht kein Erbrechen. Das Körpergewicht nimmt bis zum 11. X. befriedigend und fast stetig zu. Von da an wird bis zum 4. XI. die Backhausmilch in gleicher Weise verabreicht, ohne dass das Kind in nennenswerthe Gewichtszunahme zu bringen ist. Die Magendarmerscheinungen zeigen während dieses Zeitabschnittes keine Verschlimmerung, Zahl und Beschaffenheit der Stühle deuten nicht auf Inanition.

III. Periode. Das Kind nimmt bei Ernährung mit $^1/_2$ Kuhmilch rasch und gleichmässig zu (8700 g am 19. VIII. 1896).

Fall 2.

Robert K., J.-Nr. 1832, sechs Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit $^1/_2$ Milch zweistündlich ernährt, dabei stets gesund, seit vier Tagen zahlreiche wässerige Stühle und Unruhe; kein Erbrechen.

Status praesens 29. VIII. 1895. Körpergewicht 3490 g, mässig gut genährtes Kind, Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal, kein Soor.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode. Bei Ernährung mit $^1/_4$ Milch nimmt das Körpergewicht im Laufe der fast einen Monat dauernden Beobachtungszeit ab, nach einiger Zeit stellt sich Soor ein.

II. Periode. Vom 25. IX. an wird das Kind mit 5—6 Mal täglich anfangs etwa 80 bis schliesslich 200 ccm Backhausmilch ernährt. Nach kurz dauernder Abnahme in den ersten Tagen steigt das Körpergewicht fast regelmässig in aussergewöhnlich hohem Maasse an und erreicht am 4. XI. 4380 g. Die Stühle erfolgen 2—3 Mal täglich, sind meist gut verdaut, selten von etwas lehmiger Beschaffenheit. Das Anfangs sehr unruhige Kind schläft später stundenlang nach jeder Nahrungsaufnahme und zeigt auch sonst ein normales Verhalten. Am 4. XI. muss der Versuch abgebrochen werden, da das Kind in unzuverlässige Pflege übergeht.

III. Periode. Die Körpergewichts-Zunahme ist in der späteren Zeit ganz ungenügend, doch ist der schon erwähnte Umstand, dass das Kind schlecht verpflegt wird, bei der Beurtheilung des Ernährungs-Resultates in Rechnung zu ziehen.

Fall 3.

Martha Schn., J.-Nr. 1805, vier Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt, zuerst mit Milch und Wasser, seit einiger Zeit mit Milch und Haferschleim.

Bei dem Alter von drei Wochen hatte es am ganzen Körper zahlreiche Beulen, welche im Bade aufgingen und viel Eiter entleerten. Stühle meist lehmig oder hart. Seit voriger Woche besteht Durchfall und Husten, kein Erbrechen, kein Aufstossen. Die Stühle sind jetzt wässerig, grünlich, erfolgen 3—5 Mal am Tage.

Status praesens 26. VIII. 1895. Körpergewicht 4990 g. Gut genährtes Kind, die Haut ist mit zahlreichen pigmentirten Narben bedeckt, dazwischen einzelne frische phlegmonöse Hautinfiltrate. Temperatur normal. Herztöne begrenzt, von normaler Frequenz, keine auffallende

Unruhe oder Apathie. Auf der linken Lunge hinten unten giemende und feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche. Percussion sonor. Kein Soor im Munde.

Diagnose. Gastroenteritis. Furunculosis. Pneumonia lobularis.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch schwankt das Körpergewicht in engen Grenzen um 4900 g. Da die Stühle, 1—3 pro Tag, ziemlich gut verdaut aussehen und die Lungenerscheinungen rasch verschwinden, wird am 6. IX. ½ Ziegenmilch verordnet. Am 10. IX. werden zehn dünne, gehackte Stühle entleert, das Kind ist sehr unruhig, trinkt aber unverändert gern seine Milch. Trotz sofort eingeleiteter und zwei Tage durchgeführter Theediät gelingt es nicht, die Magendarmerscheinungen zum Schwinden zu bringen, bei vorsichtig begonnener Ernährung mit ⅓ Sahne bessern sie sich zwar, gleichwohl fiebert das Kind am 20. IX. und nimmt an Körpergewicht, ebenso wie bisher, rapid ab. Auf der Lunge keine pathologischen Erscheinungen. In diesem Zustande wird am 25. IX. die Backhausmilch-Ernährung eingeführt.

II. Periode. Die fast sechsmonatliche Beobachtungszeit teilt sich in zwei sehr verschiedene Abschnitte. Der erste, vier Monate umfassende, zeigt unter grossen Schwankungen einen in der Hauptrichtung horizontalen Verlauf der Körpergewichtscurve. Im Anfange erfolgt unter mässigen dyspeptischen Symptomen geringe Körpergewichtszunahme, bis zum 7. X. An diesem Tage tritt ohne erhebliche Verschlimmerungen Fieber und eine beiderseitige lobuläre Pneumonie auf, und bald danach (am 13. X.) stellt sich eitriger Ausfluss aus dem linken Ohre ein, welcher mit mehreren, tagelangen Unterbrechungen bis Anfang October anhält.

In der nun folgenden bis zum 29. XI. reichenden Periode zeigt das Kind fast an jedem Tage Fieber bis zu 38,5 und wechselnde, meist geringe Lungenerscheinungen. Am Nacken und besonders am Rücken treten neue Phlegmonen auf, welche ohne Incision durchbrechen. Auf den Lungen ist percutorisch beiderseits hinten gedämpft-tympanitischer, vorn rein-tympanitischer Schall zu finden, auscultatorisch ist zeitweilig beiderseits trockenes und feuchtes Rasseln zu hören. Die Respiration ist dabei meist etwas thorakal und frequent. Die Mundhöhle ist dunkelroth, frei von Soor.

Die Bauchdecken sind schlaff, meteoristisch aufgetrieben, zahlreiche Drüsenschwellungen allenthalben vorhanden.

Die Stühle, 2—5 pro Tag, sind gelb, breiig oder weich lehmig, meist ohne Fäulnissgeruch. Kein Erbrechen. Die Nahrungsaufnahme beträgt 5—6 mal 150—200 ccm Backhausmilch. Der Schlaf ist meist gut, das Allgemeinbefinden ziemlich befriedigend, auffällig contrastirend mit dem andauernden Fieber und dem Stillstande des Körpergewichtes in dieser ganzen Zeit. Für Tuberculose lassen sich anamnestisch keine Anhaltspunkte gewinnen.

Am 29. XI. zuerst wird in der rechten Lumbalgegend eine flache, weiche Anschwellung bemerkt, über welcher die Haut nicht geröthet ist; in den nächsten Tagen wird die Anschwellung stärker und Fluctuation deutlich nachweisbar. Deshalb wird am 4. XII. eine Incision gemacht; da dieselbe keinen Eiter zu Tage fördert: Probepunction von der Incision aus; in der Spritze Eiter. Es wird nun die tiefe Muskulatur schichtweise durchtrennt und plötzlich entleert sich im Strahle eine grosse Masse grünen, weder fäculent noch nach Pyocyaneus riechenden Eiters. Tamponade der tief gelegenen Abscesshöhle mit Jodoformgaze, rasche Verkleinerung derselben unter täglichem Verbandwechsel, glatte Heilung der Muskel- und Hautwunde mit geringer Narbenbildung.

Am 16. XII. kann das Kind zum ersten Male ohne Verband gewogen werden; das Körpergewicht ist von 4550 auf 4320 g zurückgegangen; es steigt, ohne dass eine sichtbare Aenderung in dem Verhalten des Kindes

erkennbar wäre ausser des seit Entleerung des Abscesses fehlenden Fiebers, zwar rasch auf 4690 g, nimmt aber dann unter mehrfachen Schwankungen nicht weiter zu. Die Nahrungsaufnahme beträgt 5—6 mal ca. 200 ccm Backhausmilch. In der Erwägung, dass das Kind, welches bei Beginn der Backhaus-Ernährung fünf Monate alt war, jetzt bereits acht Monate alt ist, wird am 3. I. dem Wunsche der Mutter nachgegeben und etwas Hafermehl zur Milch hinzugefügt. Die Körpergewichtszunahme wird, trotzdem das Kind dies Gemisch gern und reichlich (6 mal 200 cmm) trinkt und auch nicht erbricht, nicht befriedigender; die Stühle, 1—3 pro Tag, sind weich-lehmig, frisch entleert ohne Fäulnissgeruch. Am 15. I. treten unter Anfangs hohem, rasch abfallendem Fieber neue doppelseitige Lungenherde auf, während von Magendarmerscheinungen nur stark vermindertes Nahrungsbedürfniss und in den letztvergangenen Tagen lehmige stinkende Stühle zu verzeichnen sind. Am 18. I. wird, teils um durch noch mehr gesteigerte Fettzugabe die lehmige Beschaffenheit der Stühle zu ändern, teils um den Appetit des Kindes zu heben, Kreosotleberthran (0,5 : 100 dreimal täglich ein Theelöffel) verordnet. Nachdem noch einige Tage auf beiden Lungen Rasseln wahrnehmbar und zeitweilig eine geringe Temperatursteigerung vorhanden gewesen, beginnt vom 24. I. der zweite, wesentlich anders verlaufende Abschnitt der Körpergewichtscurve. Dieselbe weist von jetzt ab, bei Ernährung mit erst fünf-, später sechsmal täglich 200 ccm Backhausmilch ohne Zugabe von Mehl, eine ununterbrochene, steile Zunahme auf. Die Stühle sind gegen früher wenig verschieden, nur im Allgemeinen etwas weicher, der Bauch ist etwas aufgetrieben, die schon vorher als vergrössert tastbare Leber und Milz sind nicht deutlich verkleinert. Die Zunahme des Panniculus adiposus ist auffallend, das Allgemeinbefinden des Kindes ein überraschend gutes. Dabei ist bei dem Kinde eine mässige Rachitis am Thorax und den Extremitäten, sowie am Schädel nachweisbar, welche weiterhin mit Phosphor behandelt wird.

III. Periode. Da die Mutter bei dem befriedigenden Zustand des Kindes den täglichen Besuch der Poliklinik nicht mehr für nöthig hält, so wird vom 9. III. 1896 versuchsweise $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim gegeben. Das Kind nimmt dabei regelmässig zu, ist zufriedener Stimmung und macht Gehversuche. Es wiegt am 8. Mai 1896 7800 g.

Fall 4.

Franz S., J.-Nr. 1520, vier Monate alt.

Anamnese und I. Periode. Das Kind wurde vom Alter von zehn Wochen an in der Poliklinik mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt und hatte während dieser Zeit zweimal lobuläre Pneumonien durchgemacht. (Vgl. darüber Krankengeschichte Nr. 26, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLI, Seite 396.)

II. Periode. Vom 25. IX. 95 bis zum 28. III. 96 wird das Kind mit Backhausmilch ernährt. Es trinkt während der ganzen Zeit fast regelmässig sechsmal täglich 200 g. Die Stühle sind dabei meist reichlich, etwas lehmig; Erbrechen wird nur sehr selten beobachtet. Mitte October wird bei dem Kinde, welches hochgradig anämisch und rachitisch ist, ein deutlich palpabler Milztumor constatirt. Der Leib ist stets etwas meteoristisch aufgetrieben. Mit Rücksicht auf die lehmige Beschaffenheit der Stühle wird mehrfach versucht, dem Kinde Gries beizugeben, doch verweigert es dann nach wenigen Tagen angeblich die Flasche überhaupt. Erst seit Mitte November erhält das Kind regelmässig einmal täglich eine Griesmahlzeit, ohne dass die Stühle dadurch weicher werden. Seit Anfang December wird zweimal täglich ausserdem etwas Haferschleim der Backhausmilch hinzugefügt. Am 24. XII. hat das Kind drei wässerige Stühle, Erbrechen und Unruhe. Am nächsten Tage sind

die Erscheinungen wieder beseitigt, doch wird am 26. XII. das Kind mit einem Körpergewichtsverluste von 800 g eingebracht. Es soll im Laufe des Tages mehrfach Krämpfe gehabt haben. Bis Ende des Monats dauert trotz starker Nahrungseinschränkung die Diarrhöe und die rasche Gewichtsabnahme fort. Doch ist am 8. I. unter schnellem Ansteigen das Gewicht vom 23. XII. (5930 g) wieder erreicht. Durch zwei Tage hindurch tritt dann Gewichtsstillstand und darauf wieder eine rapide Abnahme ein, welche bis zum 17. I. wieder ausgeglichen ist. Die Stühle sind während dieser Perioden schwerer Magendarmerkrankung stets intensiv stinkend, Anfangs wässerig, nehmen aber schnell wieder die frühere lehmige Consistenz an. Der schlaffe, grosse Bauch ist oft meteoristisch aufgetrieben, die Milz und Leber stark vergrössert. Das Kind, welches inzwischen fast neun Monate alt geworden, ist sehr elend und anämisch und vermag ohne Unterstützung weder zu sitzen, noch kaum seinen grossen Kopf mit weit offener Fontanelle aufrecht zu tragen. (Kopfumfang 44,2, Brustumfang 39,5 ccm.) Während der ganzen folgenden Beobachtungszeit, während deren das Kind mit Backhausmilch und Hafermehl ernährt wird, lässt sich keine nennenswerte Aenderung zum Besseren constatiren. Mitte Februar tritt abermals nach einer Periode des Körpergewichtsstillstandes ein rapider Gewichtsverlust ein, worauf dann eine Periode unregelmässiger und wenig befriedigender Gewichtszunahme folgt. Die seit dem Februar 1896 eingeleitete Phosphorbehandlung hat keinen merklichen Einfluss auf die Rachitis. Am 10. II. erster Zahn.

III. Periode. Vom 29. III. an wird das Kind mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser, Hafermehl und zwei Griesmahlzeiten täglich ernährt. Es wird auch dabei kein befriedigendes Resultat erzielt.

Fall 5.

Emma N., J.-Nr. 1928, vier Wochen alt.

Anamnese. Bis vor drei Tagen zweistündlich bei der Brust, seitdem, weil es Krämpfe bekam, mit Kuhmilch und Fenchelthee ernährt. Trotzdem keine Besserung, etwa fünf dünne Stühle, Unruhe und Erbrechen.

Status praesens 12. IX. 1895. Körpergewicht 3460 g. Mässig guter Ernährungszustand, normale Spannung der Bauchdecken; kein Soor. Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode. Nach 24stündiger Theediät wird das Kind 14 Tage hindurch mit $^1/_8$ Sahne ernährt, es trinkt erst zweistündlich, später vierstündlich, hat 3—4 dyspeptische, mitunter stark stinkende Stühle, erbricht nicht, ist ruhiger, nimmt aber an Körpergewicht bis 3150 g ab. Vom 26. IX. an Backhausmilch.

II. Periode. Das Kind trinkt 5—6 mal ca. 100 ccm, hat meist 3—4 sehr gut aussehende, weiche, goldgelbe Entleerungen, speit selten und schläft stundenlang nach jeder Nahrungsaufnahme. Es besteht mässiger Intertrigo colli. Das Körpergewicht steigt befriedigend. Am 7. X. stellt sich eine Otitis externa dextra ohne Störung des Allgemeinbefindens ein, welche in wenigen Tagen abheilt.

Am 14. X. hat das Kind zehn Stühle, trinkt aber weiter mit Behagen, das Körpergewicht schwankt ohne dauernde Zunahme, die Stühle nehmen schnell wieder normale Beschaffenheit an. Vom 19. X. ab bleibt die Mutter mit dem Kinde aus der Behandlung fort.

Fall 6.

Elise K., J.-Nr. 1696, zwei Monate alt.

Anamnese. Das Kind kam am 12. VIII. 1895 zwölf Tage alt mit einer Dyspepsie in poliklinische Behandlung. Es wurde von der Mutter

bei der Brust ernährt, wahrscheinlich, da es sehr unruhig war, gegen unseren Rath in kurzen Pausen angelegt. Die Milch war frei von Colostrum. Das Körpergewicht zeigte innerhalb von zwölf Tagen keine Zunahme. Da die Mutter nicht weiter stillen kann, wird das Kind am 24. VIII. 95. auf die Klinik aufgenommen.

Status praesens 24. VIII. 1895. Körpergewicht 3250 g, sichtlich abgemagertes Kind mit gutgespannten Bauchdecken; dunkelrothe Mundschleimhaut mit reichlichem Soorbelag. Temperatur normal.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Das Kind wird vom Tage der Aufnahme bis zum 2. IX. in vierstündlichen Pausen mit $^1/_2$ Gärtner'scher Fettmilch ernährt. Es trinkt ausreichend, erbricht fast nach jeder Nahrungsaufnahme, hat gehackte, stinkende Entleerungen, nimmt an Körpergewicht um 300 g ab.

Vom 2. IX. an wird es mit $^1/_2$ Ziegenmilch ernährt. Es trinkt vier bis fünfmal täglich ungefähr 200 ccm, erbricht weiter, fast nach jeder Nahrungsaufnahme, zeigt aber weniger stinkende, ziemlich normale Stühle.

Das Körpergewicht steigt unter beträchtlichen Schwankungen und erreicht am 29. IX. 3360 g, nur 60 g mehr, als es vor $1^1/_2$ Monaten betragen hatte.

In diesem Stadium, in welchem das Kind keineswegs als magendarmgesund zu betrachten ist, wird die Ernährung mit Backhausmilch begonnen.

II. Periode. Die Zeit, während deren diese Ernährung durchgeführt wird, zerfällt, wie aus der Curve ersichtlich ist, in mehrere unter einander sehr verschiedene Abschnitte. Der erste reicht vom 29. IX. bis zum 10. XI. 95 und weist ein, wenn auch nicht ganz gleichmässiges, so doch überraschend günstiges Ansteigen der Körpergewichtscurve auf (31 g im täglichen Durchschnitt). Trotz dieses Erfolges besteht beim Kinde, welches täglich 4—6 mal ca. 200 ccm Milch trinkt, das Erbrechen meist stundenlang nach jeder Nahrungsaufnahme fort, und ist weder durch die üblichen Medicamente, noch durch längere Zeit regelmässig vorgenommenen Magenausspülungen irgendwie zu beschränken. Auf das Allgemeinbefinden ist dieses Erbrechen anscheinend ohne Einfluss, doch liegt die secretorische und motorische Function des Magens dauernd so darnieder, dass nach länger als vier Stunden noch reichliche Mengen Milch im Magen vorhanden sind, und dass es zu dieser Zeit nie gelingt, freie Salzsäure nachzuweisen.

Der zweite Abschnitt dieser Periode umfasst die nächsten 13 Tage bis zum 3. XII. Ohne ersichtlichen Grund, bei stets kühler Witterung, steigt die Zahl der Stühle von 2—4 täglich auf 7, am nächsten Tage auf 16 an. Augenblickliche absolute Nahrungsentziehung und Magenausspülungen setzen zwar die Zahl der Stühle rasch wieder auf 3—4 herab, doch sind dieselben stark schleimhaltig, sodass mit Rücksicht darauf Tannigen verordnet wird. Das Körpergewicht ist während der acuten Verschlimmerung rasch um fast 400 g gefallen und zeigt während der nächsten zwei Wochen keine Zunahme, obwohl anscheinend die Magendarmstörungen nicht grösser sind als vorher und die aufgenommenen Nahrungsmengen nicht kleiner. Vom 29. XI. an wird versuchsweise zu jeder Mahlzeit Kochsalz, soviel wie gerade möglich ist, ohne den Geschmack der Milch zu verderben (höchstens 0,5 g auf 200 ccm) zugesetzt. Am nächsten Tage hat das Kind statt wie vorher 1—2 Stühle 8 Ausleerungen, und diese hohe Ziffer bleibt während des in den nächsten Tagen fortgesetzten Kochsalzgebrauches annähernd gleich gross.

Am 3. XII., am fünften Tage nach dem Beginn der Kochsalzverabreichung, steigt die Temperatur plötzlich auf 39,8; das Kind ist sehr

unruhig und verweigert jede Nahrung. Während der nächsten Tage, trotzdem durch Nahrungsentziehung die tägliche Zahl der Stühle rasch wieder auf 3—4 heruntergedrückt wurde, dauert das Fieber an und kehrt auch später in Zwischenräumen von mehreren Tagen wieder. Am Kinde selbst ist ausser einem mässigen Meteorismus objectiv nichts nachzuweisen, als in der linken Infraclaviculargrube eine leichte Schallverkürzung gegenüber der rechten Seite, ohne abnormen Auscultationsbefund. Die Respiration ist niemals dyspnöisch. Da das Körpergewicht in der nächsten Zeit unter Schwankungen abnimmt, so wird mit Rücksicht darauf, dass das Kind inzwischen 4½ Monat alt geworden ist, vom 20. XII. an Knorr'sches Hafermehl zur Backhausmilch hinzugefügt.

III. Periode. Dieselbe, welche sich über 3½ Monat erstreckt, bietet das traurige Bild einer schweren, und wie der Ausgang lehrt, bei künstlicher Ernährung irreparabelen Gastroenteritis dar. Mitte Januar stellen sich eklamptische Anfälle ein, sodass Tage lang auf jede Eiweissernährung verzichtet wird. Der rapide Körpergewichtsabfall ist aus der Curve ersichtlich. Das unregelmässige, zeitweilig intermittirende oder remittirende, dann wieder Tage lang continuirliche Fieber liess an eine tuberculöse Erkrankung denken, zumal die erwähnte Schallverkürzung über dem linken Oberlappen dauernd zu constatiren war und seit Mitte Februar auch rückwärts über beide Lungen gedämpfte Bezirke auftraten, in deren Bereich bei der flachen Athmung niemals ein bronchitisches Geräusch zu hören war. Mit diesen Erscheinungen, während gleichzeitig die Magendarmstörungen sehr schwere blieben, ging das Kind am 5. IV. 1896 im neunten Lebensmonat mit einem Körpergewicht von 3400 g zu Grunde.

Die Obduction ergab ein linksseitiges eitrig-fibrinöses Pleuraexsudat, welches zum Theil unter Schwartenbildung abgekapselt war, und ausserdem beiderseitige lobulär-pneumonische Herde. Mit Sicherheit war Tuberculose auszuschliessen.

Fall 7.

Conrad J., J.-Nr. 2030, fünf Monate.

Anamnese. Drei Wochen an der Brust, dann mit Kuhmilchverdünnungen ernährt. Die Stühle waren dabei stets normal, erst seit einigen Tagen besteht Durchfall und Erbrechen, ausserdem starker Husten.

Status praesens 30. IX. 1895. Körpergewicht 3230 g; mässig guter Ernährungszustand, Bauchdecken von normaler Spannung. Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind wird bis zum 30. III. 1896, also genau sechs Monate hindurch mit Backhausmilch ernährt. Es trinkt Anfangs fünf- bis sechsmal 150—200 ccm Milch, hat zuerst zahlreiche (5—12) dünne, nicht stinkende Stühle, erbricht mitunter und ist meist so unruhig, dass wiederholt Chloralhydrat verordnet wird. Trotzdem steigt das Körpergewicht bis zum 12. X. regelmässig und reichlich an, 140 g im Tagesmittel. Am nächsten Tage stellt sich unter mässigem Fieber eine Coryza und Bronchitis ein, ohne dass die Magendarm-Symptome sich verschlimmern. Da es indessen doch durch Tannigenverabreichung nicht gelingt, die Zahl der Stühle auf die Norm herabzusetzen, so wird einen Tag die Nahrung ausgesetzt, wonach schnelle Entfieberung eintritt. Auch die Bronchitis verschwindet ziemlich rasch. Vom Ende des Monats an tritt wieder regelmässige Gewichtszunahme ein, welche ohne Störung bis Ende Februar anhält. Seit dem 5. II. wird zur Backhausmilch täglich einmal Gries zugefüttert, seit dem 27. II. zweimal täglich. Patient trinkt sechsmal 200 ccm Backhausmilch, hat 1—3 dünne bis weichlehmige

Stühle, das Abdomen ist stets etwas aufgetrieben, Herz und Lunge ergeben dauernd normale Befunde, zuweilen besteht Coryza. Vom 2. III. an wird, da das Kind im Alter von zehn Monaten noch keinen Zahn hat, Phosphorleberthran verordnet. Die Fontanelle ist klein, die Extremitäten frei von rachitischen Veränderungen. Die mangelhafte Zunahme während des März 1896 ist bedingt durch eigenmächtig von der Pflegefrau gegebene Beinahrung und somit nicht auf die Backhausmilch zu beziehen.

III. Periode. Das Kind ist bis jetzt in Beobachtung; es erhält gemischte, z. Th. sehr unzweckmässige Nahrung und nimmt an Körpergewicht nur ganz unbefriedigend zu.

Fall 8.

August K., J.-Nr. 2028, drei Wochen alt.

Anamnese. Neuntes Kind, mit $7\frac{1}{2}$ Monaten geboren; keine Anhaltspunkte für Lues. Von Geburt an künstlich ernährt mit $\frac{1}{4}$ Milch, war stets sehr unruhig, trank im Ganzen kaum 150 ccm der verdünnten Milch in 24 Stunden. Seit vier Tagen besteht Durchfall ohne Erbrechen.

Status praesens 30. IX. Körpergewicht 2030 g. Kleines, schlecht genährtes Kind mit geringer Spannung der Bauchdecken, keine Zeichen von hereditärer Lues.

Diagnose. Frühgeburt. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Nach Entleerung des Darmes wird sogleich Backhausmilch verabreicht. Das Kind trinkt in den ersten sechs Tagen kaum 30—40 g 5—6 mal täglich, ist sehr unruhig, hat 8—10 stark dyspeptische Ausleerungen und erbricht mehrmals täglich. Allmählich steigt, unter gleichzeitiger Besserung der Magendarmerscheinungen, die Nahrungsaufnahme auf 5 - 6 mal 100 ccm täglich und das Körpergewicht nimmt in über Erwarten günstiger Weise zu (2320 g am 22. X.). Dieser ganze Zuwachs geht in den nächsten Tagen in Folge einer acuten Verschlimmerung der Magendarmerscheinungen verloren, die Herzaction ist schlecht, zeitweilig besteht Collapstemperatur und das Kind scheint in äusserster Lebensgefahr. Von Anfang November an beginnt wieder das Körpergewicht zuzunehmen und bei geringen Magendarmstörungen und einer täglichen Nahrungsaufnahme von sechsmal 100 ccm erreicht es am 2. XII. 2640 g. Der weiteren Beobachtung wird es durch Erkrankung der Mutter entzogen.

Fall 9.

Paul R., J.-Nr. 2027, sechs Tage alt.

Anamnese. Siebentes, ausgetragenes Kind. Von Geburt an mit $\frac{1}{4}$ Milch in kurzen Pausen genährt, trinkt höchstens zwei Theelöffel auf einmal. Der Nabelstrangrest ist gestern abgefallen. Seit zwei Tagen zahlreiche (bis 15 pro Tag) dünne Entleerungen und Erbrechen. In Folge dessen hat die Mutter schon die Milch ausgesetzt und nur Lindenblüthenthee verabreicht.

Status praesens 30. IX. 1895. Körpergewicht 2760 g. Schwaches, leicht icterisches Kind in mittelmässigem Ernährungszustande; Bauchdecken gespannt; Nabelwunde noch secernirend; Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Temperatur normal. Soor. Schleimiger spärlicher Stuhl auf der Windel.

Diagnose. Dyspepsie. Icterus neonatorum.

I. Periode fehlt. Da Patient schon seit 24 Stunden nur Thee erhielt und der Stuhl keine Nahrungsreste mehr aufweist, wird sofort mit Backhausmilch-Ernährung begonnen.

II. Periode. Das Kind wird sechs Wochen hindurch beobachtet. Es erhält fünf- oder sechsmal täglich soviel es trinken mag; aus diesem Grunde werden Anfangs grosse Flaschen, später, da das Kind höchstens 100 ccm trinkt, kleine mitgegeben. Die Magendarmerscheinungen schwinden nicht; es bestehen meist mehrere, mitunter sogar 8—11, stets dyspeptische Entleerungen und Erbrechen fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Der Soor heilt nicht, die Mundschleimhaut ist entzündlich geröthet. Der Schlaf ist sehr unruhig und von kurzer Dauer.

Der Icterus verschwindet in wenigen Tagen, die Nabelwunde heilt reactionslos.

Trotz des Fortbestehens der Dyspepsie kommt es nicht zu einer gastroenteritischen Allgemeininfection.

Das Körpergewicht weist, wie die Curve zeigt, mehrfache Schwankungen mit Tage langer Zunahme auf, ist aber nach sechs Wochen wieder auf derselben Höhe wie bei Beginn der Ernährung.

III. Periode. Die Mutter bricht am 14. XI., da sie nicht Zeit hat, weiter täglich zu kommen, den Versuch ab und giebt $^1/_4$ Kuhmilch mit Zucker, angeblich vierstündlich. Das Körpergewicht hat dabei um 260 g in elf Tagen zugenommen, die Entleerungen, 2—3 pro Tag, sind weniger dyspeptisch, das Erbrechen hat aufgehört.

Fall 10.

Clara B., J.-Nr. 2032, sechs Monate alt.

Anamnese. Ueber die bisherige Ernährung des Kindes und sein Befinden fehlen Angaben, da das Kind erst seit fünf Tagen bei seiner jetzigen Pflegemutter ist. Seit derselben Zeit hat es Erbrechen und Durchfall.

Status praesens 1. X. 1895. Körpergewicht 6920 g; gutgenährtes, kräftiges Kind, Bauchdecken von normaler Spannung.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt. Nachdem einen Tag lang Theediät durchgeführt worden ist, wird Backhausmilch gegeben.

II. Periode. Das Kind trinkt 5—6 mal erst 100, circa acht Tage später 5—6 mal 200 ccm. Die Stühle sind dabei ziemlich lehmig, erfolgen 1—2 mal pro Tag. Es besteht kein Erbrechen. Am 14. X. stellt sich Fieber und Husten ein, auf der Lunge sind überall bronchitische Geräusche zu hören. Am Tage darauf wird eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre bemerkt. Husten, Fieber, Lungenbefund bestehen bis zum 18. X. Am 19. X. wird der Durchbruch der ersten zwei Zähne (mittlere untere Incisivi) bemerkt. Die Stühle sind dauernd lehmig. Die Ohreiterung dauert mit wiederholten, Tage langen Unterbrechungen weiter an. Das Körpergewicht zeigt die aus der Curve ersichtlichen Schwankungen, doch tritt vom 21. X. befriedigende Gewichtszunahme ein. Am 8. XI. wird der Versuch abgebrochen.

III. Periode. Bei Ernährung mit $^1/_2$ Milch $^1/_2$ Haferschleim tritt weiterhin normale Gewichtszunahme ein.

Fall 11.

Erich W., J.-Nr. 2034, elf Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an zweistündlich mit $^1/_2$ Milch ernährt; dabei traten Erbrechen und Durchfälle ein, welche mit Hafermehlsuppen ohne Milch von der Mutter behandelt wurden. Jetzt wieder regelmässig einmal täglich Stuhl, aber seit ca. 14 Tagen Husten, der meist mit Erbrechen endet. Die Geschwister des Pat. husten z. Z. ebenfalls.

Status praesens 1. X. 1895. Körpergewicht 3700 g. Mässiger Grad von Abmagerung, ziemlich gut gespannte Bauchdecken. Temperatur,

Herz- und Lungenbefund normal. Inspection des Rachens löst keinen Husten aus, Rachen leicht geröthet.

Diagnose. Dyspepsia chronica, Angina.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind, welches von Anfang an einen munteren Eindruck machte, nimmt fast einen Monat hindurch bei 5—6mal täglich 150—200 ccm Backhausmilch sehr befriedigend zu. Die Stühle erfolgen nicht ganz regelmässig, 2—7mal am Tage, sind zuweilen gut verdaut, zuweilen dyspeptisch. Am 26. X. beginnt unter gleichzeitiger Verschlimmerung der Magendarmerscheinungen eine kurze Periode des Gewichtsstillstandes, an die sich ein rascher Abfall am Ende der ersten Novemberwochen anschliesst. Von da an erfolgt eine bessere, aber nicht befriedigende Zunahme bis zum 7. XII., an welchem das Kind der weiteren Beobachtung entzogen wird.

Fall 12.

Paul W., J.-Nr. 967, zehn Monate alt.

Anamnese und I. Periode. Der Knabe kam im Mai 1895, vier Monate alt, in unsere Behandlung und wurde auf der Klinik während des Sommers 1895 mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt.[1]) Er gedieh dabei ziemlich gut, nahm aber danach bei Ziegenmilch-Ernährung nicht zu. Er ist mässig rachitisch, sehr anämisch und hat schlaffe, dehnbare Bauchdecken. Trotzdem keine acuten Magendarmerscheinungen vorhanden sind, muss er wegen der unregelmässigen und ungenügenden Gewichtszunahme, welche keinesfalls auf Inanition zurückzuführen ist, als magendarmkrank bezeichnet werden.

II. Periode. Vom 1. X. 1895 an wird das Kind auf der Klinik mit Backhausmilch ernährt. Es trinkt 5—6mal täglich 200 ccm, hat 3 bis 4 tägliche Entleerungen, welche meist dünn, mit unverdauten Caseinresten und mit Schleim vermengt sind, erbricht nicht, ist aber zeitweilig sehr unruhig. Am 4. und 5. X. besteht Fieber bis 38,5, ohne dass am Kinde objectiv etwas Abnormes nachweisbar ist. Im Unterkiefer brechen um diese Zeit die mittleren Incisivi durch. Bei gleichbleibender Ernährung nimmt das Kind mit einer kleinen Unterbrechung in der letzten Woche des Octobers bis Anfang November in ziemlich befriedigender Weise zu. Am 3. und 4. XI. musste eine mehrere Tage alte, aber äusserlich völlig tadellose Milch verwendet werden. Danach stieg am 5. XI. die Zahl der Stühle, welche vorher 2—4 betragen hatte, auf neun, während gleichzeitig Unruhe und Nahrungsverweigerung eintrat.

Bei absoluter Nahrungsentziehung erfolgt ein rapider Körpergewichtsverlust, doch sind die Darmerscheinungen schnell zu beherrschen und das Körpergewicht beginnt unter grossen Schwankungen wieder zu steigen. Am 26. XI. wird das Kind in befriedigendem Zustande mit einem Körpergewichte von 5470 g entlassen. Mit Rücksicht auf sein Lebensalter (neun Monate) wurde in den letzten Tagen einmal täglich Gries verabreicht. Das Kind ist sehr anämisch, vermag nicht ohne Unterstützung zu sitzen. Die Fontanelle ist noch weit offen, Zähne $\frac{-|-}{a|a}$, das Abdomen meist etwas aufgetrieben, die Bauchdecken mässig fettreich, aber sehr schlaff.

III. Periode. Das Kind wird zu einer gewissenlosen Pflegefrau gebracht, welche es am 16. XII. in verwahrlostem und herabgekommenem Zustande vorstellt. Es erholt sich in anderer Pflege ziemlich rasch und

---

1) Vergl. Jahrb. f. Kinderh. Bd. XLI. S. 397.

hat am 11. V. 1896 ein Körpergewicht von 8400 g erreicht. Um diese Zeit erkrankt es an schweren Magendarmstörungen und kurz darauf an einer lobulären Pneumonie, der es am 6. VI. 1896 erliegt.

Fall 13.

Adolf W., J.-N. 1645, vier Monate alt.

Anamnese. Bis zum dritten Lebensmonat an der Brust ernährt, hat sich dann „selbst abgesetzt" und wurde weiter mit Milchverdünnungen ernährt. Schon seit etwa vier Wochen hat es zahlreiche grüne Stühle täglich und Aufstossen nach der Nahrungsaufnahme. Seit 14 Tagen erhält es nur Hafermehlsuppen, ohne dass die Durchfälle verschwunden sind.

Status praesens 6. VIII. 1895. Körpergewicht 3350 g, abgemagertes, anämisches Kind, Herztöne ziemlich dumpf, normaler Lungenbefund.

Diagnose. Gastroenteritis.

I. Periode. Wie aus der Curve ersichtlich ist, nimmt das Kind trotz vorsichtigster Ernährung mit $\frac{1}{4}$ Milch und $\frac{1}{4}$ Sahne unter heftigen Magendarmerscheinungen fast einen Monat hindurch stark ab. Es bietet dabei das Bild einer sehr schweren gastrointestinalen Allgemeininfection, die Herztöne sind trotz energischer Excitation nur dumpf zu hören. Eine Zeit lang wird das Kind mehrmals am Tage von der Mutter gebracht und bekommt subcutan 20—30 ccm physiologische Kochsalzlösung eingespritzt. Kurz vorher hatten sich zahlreiche Hauthämorrhagien besonders auf dem Bauch eingestellt. Das Sensorium ist stets mehr oder weniger getrübt.

Weit über unsere Erwartungen erholt sich das Kind im Laufe des Septembers bei Ernährung mit $\frac{1}{8}$ Sahne in vierstündigen Pausen und als am 9. X. die Ernährung mit Backhausmilch begonnen wird, ist das Kind in einem befriedigenden Allgemeinzustand. Die aus der Curve ersichtliche starke Körpergewichtsabnahme, welche am 5. X. beginnt, ist durch eine Verschlimmerung der Magendarmerscheinungen (10 bis 15 Stühle täglich, lebhaftes Erbrechen) bedingt. Es besteht dauernd etwas Husten.

II. Periode. Die Ernährung mit Backhausmilch wird vom 9. X. bis zum 2. XII. 1895 durchgeführt. Bis zum 19. XI. nimmt das Körpergewicht in recht befriedigender Weise zu, ohne dass die Magendarmstörung als erloschen betrachtet werden darf. Die Stühle sind etwas lehmig, zuweilen sogar derb, nach der Mahlzeit (ca. 200 g sechsmal täglich) erfolgt oft noch Erbrechen, doch macht im Allgemeinen das Kind einen sehr munteren Eindruck und muss als in gutem Ernährungszustande befindlich bezeichnet werden. Am 19. XI. beginnt einige Tage hindurch das Körpergewicht still zu stehen, es stellt sich unter starkem Husten eine Coryza und Bronchitis ein und am 23. XI. wird das Kind fiebernd mit starker Dyspnöe und den physikalischen Zeichen einer doppelseitigen, lobulären Pneumonie eingebracht. In einigen Tagen kann, nachdem Entfieberung eingetreten ist, das Kind als ausser Lebensgefahr befindlich angesehen werden, doch hat inzwischen das Körpergewicht stark abgenommen.

Da die Mutter die Erkrankung des Kindes auf eine durch die sehr ungünstige Witterung bedingte Erkältung des Kindes schiebt, so stellt sie vom 2. XII. an den täglichen Besuch der Poliklinik ein und ernährt das Kind weiterhin mit $\frac{1}{2}$ Sahne.

III. Periode. Die Zunahme ist, wie aus der Curve ersichtlich, weiterhin regelmässig und reichlich. Ausser einer ziemlich starken Rachitis ist an dem Kinde, welches jetzt geradezu als fett bezeichnet werden muss, nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Fall 14.

Emilie L., Klin. J.-Nr. 43, sechs Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt, hatte das Kind stets harte stinkende Stühle, seit Monaten auch Erbrechen. Seit etwa 6—7 Wochen besteht bei ihm ein Prolaps des Anus, der schon vergeblich behandelt wurde.

Status praesens 15. X. 1895. Körpergewicht 2810 (!); aufs äusserste abgemagertes, kleines, anämisches Kind, von normaler Temperatur. Herztöne schwach. Die Rectalschleimhaut prolabirt etwa 3 bis 4 cm aus der Analöffnung.

Diagnose. Gastroenteritis chronica, Prolapsus recti.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Durch Verbände gelingt es, den Prolaps zurückzuhalten, dagegen gelingt es nicht, dauernd bei Ernährung mit Backhausmilch die Magendarmerscheinungen zu beherrschen. Die Fäces werden mit Rücksicht auf den Prolaps in der ersten Zeit mittelst Darmausspülung durch die Darmsonde hindurch entleert; sie sind meist weich, dyspeptisch, stinkend. Erbrechen erfolgt nach jeder Aufnahme von Milch oder Thee. Die Unruhe und das sehr starke Pressen des Kindes, welches die Behandlung des Darmprolapses zu vereiteln droht, erfordern überreichliche Anwendung der verschiedenen Narcotica.

Trotz aller Schwierigkeiten glückt es, wie die Gewichtscurve zeigt, Anfangs einen unerwartet günstigen Ernährungserfolg zu erzielen, doch tritt schon nach kaum zwei Wochen bei gleicher Ernährung eine Verschlimmerung ein, welche erst nach ca. 14 Tage langer Dauer abermals einer Zeit des Körpergewichtsanstieges Platz macht. Auch dies ist nur von kurzem Bestande und so zeigt die Körpergewichtscurve ein erfolgloses Auf- und Absteigen, im Laufe zweier Monate ist keine Zunahme erzielt worden.

III. Periode. Es wird deshalb vom 6. December an, in Anbetracht des Umstandes, dass das Kind inzwischen acht Monate alt geworden ist', Hafermehl zur Milch verabreicht. Eine Besserung wird auch dadurch nach keiner Richtung hin erreicht, es stellt sich vielmehr Mitte Januar 1896 eine gastrointestinale Allgemeininfection ein und am 22. I. geht das Kind unter hohem Fieber zu Grunde.

Fall 15.

Elisabeth T., J.-Nr. 1401, $3^1/_2$ Monate alt.

Anamnese und I. Periode. Das Kind wurde vom 17. Lebenstage an 69 Tage hindurch von der hiesigen Poliklinik aus mit Gärtnerscher Fettmilch ernährt und gedieh dabei gut.[1]) Nachdem vom 19. IX. 1895 ab auf Wunsch der Mutter statt Fettmilch $^1/_3$ Milch mit Milchzucker verabreicht worden war, setzt bei dem Kinde, wie aus der Curve ersichtlich, am 5. X. eine Gastroenteritis ein, welche in der Folge noch zweimal recidivirt, sodass das Körpergewicht vom 5.—19. X. um 90 g abnimmt. In Folge dessen wird der Mutter vorgeschlagen, das Kind weiterhin mit Backhausmilch zu ernähren.

Status praesens 19. X. 1895. Körpergewicht 4550. In leichtem Grade abgemagertes Kind. Temperatur normal. Herz und Lunge ergeben normalen Befund. Unruhe. Lehmige Stühle und Erbrechen.

Diagnose. Gastroenteritis.

II. Periode. Es werden vom 19. X. an täglich sechsmal 200 ccm Backhausmilch mitgegeben; das Kind trinkt davon ca. 150 ccm, mitunter nur 100 ccm pro Mahlzeit; Erbrechen erfolgt selten, Stuhl sehr

---

1) Vergl. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLI. S. 394.

unregelmässig, zuweilen nur jeden zweiten Tag, zuweilen 3—5 mal täglich. Unruhe besteht fort. Trotz dieser Störungen steigt das Körpergewicht um 660 g innerhalb von 24 Tagen, d. h. um 27,5 g im Mittel, bis zum 11. XI. An diesem Tage tritt unter Fieber bis zu 40,0 und starkem Gewichtsverluste eine Gastroenteritis vorwiegend mit Lungenerscheinungen ein, welche durch Nahrungsentziehung und Magenausspülung rasch aufgehalten wird, in den nächsten elf Tagen aber bei gleicher Ernährung nur eine minimale Zunahme ermöglicht. Da die Lungenerkrankung schnell geheilt, das Allgemeinbefinden des Kindes, Appetit und Schlaf wesentlich gebessert ist, so wünscht die Mutter den täglichen Besuch der Poliklinik einzustellen. Es wird ihr vom 1. XII. 1896 an $\frac{1}{2}$ Kuhmilch in vierstündlichen Pausen empfohlen.

III. Periode. Die Mutter hat Anfangs Wasser, vom März 1896 an aus eigenem Antriebe Haferschleim zur Milchverdünnung genommen, davon vierstündlich das Kind trinken lassen. Bei Abschluss der Arbeit ist das Kind noch in Beobachtung. Es ist wohlgenährt, sitzt allein aufrecht, hat zwei Zähne im Unterkiefer. Das Körpergewicht ist in sehr befriedigender Weise anscheinend regelmässig gestiegen, beträgt am 14. V. 1896 8670 g.

Fall 16.

Walter T., J.-Nr. 1377, zehn Monate alt.

Anamnese und I. Periode. Das Kind kam mit sechs Monaten in poliklinische Behandlung und wurde von Mitte September bis zum 5. XI. 1895 mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt.[1]) Es war während dieser Zeit chronisch und schwer magendarmkrank und machte wiederholte lobuläre Pneumonien durch.

Status praesens 5. XI. 1895. Mageres, anämisches Kind mit auffallend schlaffer Muskulatur. Bauchdecken dünn, leicht eindrückbar. Leber fast zwei Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Milz nicht zu tasten. Keinen Zahn. Fontanelle einen Querfinger breit offen. Sehr geringe Epiphysenschwellungen.

Diagnose. Dyspepsia chronica. Rachitis.

II. Periode. Vom 5. XI. 1895 wird das Kind mit Backhausmilch ernährt. Es trinkt sechsmal täglich 200 ccm mit grossem Behagen, hat die ersten zwei Tage fast normale Stühle und bricht nicht. Das Körpergewicht steigt rapid auf 5000 g (am 8. XI.), um langsamer bis 4540 g (am 16. XI.) zu fallen. Am 13. beginnt das Kind zu husten, erbricht und hat lehmige Stühle. Seit dem 21. XI. wird eitriger Ausfluss aus dem linken Ohre bemerkt; cerebrale Erscheinungen treten nicht auf. Es folgt dann bis zum 29. XI. wieder eine Periode erheblicher, sprungweiser Zunahme, während deren bei reichlicher Nahrungsaufnahme (sechsmal täglich 200 ccm Milch) die Stühle immer lehmiger, fester, stinkender werden. Die wieder beginnende Abnahme veranlasst dazu, die Backhausmilch mit Haferschleim zu gleichen Theilen zu mischen und Leberthran täglich zu verabreichen. Es gelingt bei dieser Nahrung nicht, weitere Abnahme bis 4660 g (am 18. XII.) zu verhindern, doch beginnt bei gleicher Ernährung von da ab eine Periode allerdings sehr unregelmässiger Zunahme bis zum 25. I. 1896. Die Magendarmerscheinungen sind in dieser Zeit sehr wechselnde, insofern zweimal nach Tage lang anhaltender Entleerung von lehmigen Stühlen Durchfälle auftreten, welche trotz Verabreichung von Tannigen (dreimal 0,1 bis dreimal 0,2) mehrere Tage dauern. Erbrechen ist selten, erfolgt, wenn es in Folge des Hustens zu Stande kommt, angeblich nur mit grosser Anstrengung von Seiten des Kindes und nachfolgender Erschöpfung. Mitunter ist völlige Appetit-

1) Vergl. dieses Jahrb. Bd. XLI. S. 401.

losigkeit vorhanden. Die Ohreiterung hat aufgehört, dagegen besteht der früher erwähnte Husten mit wechselnder Intensität fort, auf den Lungen sind wiederholte dichte, bronchitische Geräusche zu hören. Die Temperatur ist normal, mitunter wird Fieber von der Mutter berichtet, in der Sprechstunde aber nie constatirt. Gegen den Husten werden Narcotica in kleinen Dosen ohne jeden Erfolg verabreicht. Am 25. I. Aufnahme auf die Klinik. Status wie bei Beginn der Backhausmilch-Ernährung. Kein Zahn. Fontanelle Fingerkuppen gross. Geringe Drüsenschwellungen.

Der Knabe bekommt Nestlémehl zur Backhausmilch. 200 ccm fünf- bis sechsmal täglich. Nach raschem Gewichtsanstieg in den ersten acht Tagen (bis zum 2. II. auf 5900 g), während deren die Magendarmerscheinungen gering sind und der erste Zahn durchbricht, verschlimmert sich das bisher geringe Erbrechen, Patient ist appetitlos, hat 6—9 stark dyspeptische Entleerungen und fiebert durch einige Tage, ohne dass ausserdem etwas Krankhaftes nachweisbar wäre. Der Harn ist, ebenso wie früher, eiweissfrei, enthält Indican in mässiger Menge. Ohne absolute Nahrungsentziehung, nur durch Verlängerung der Pausen, lassen sich die ernsten Magendarmstörungen beherrschen und am 18. II., an welchem das Kind von der Mutter abgeholt wird, wiegt es 6300 g, hat also auf der Klinik 930 g in 24 Tagen zugenommen.

Vom 18. II. bis zum 12. III. wird es in der gleichen Weise von der Mutter zu Hause ernährt, doch ist der Erfolg nicht dem zu erwartenden entsprechend.

Schon in den ersten Tagen beginnen wieder unter Fieberbewegungen heftigere Magendarmstörungen, das Kind hustet sehr viel, ohne dass bei genauester Untersuchung ein abnormer Lungen- oder Rachenbefund zu constatiren ist, das Körpergewicht nimmt bis 5980 ab (am 12. III.).

III. Periode. Von diesem Tage an wird auf Wunsch der Mutter die Backhausmilch ausgesetzt.

Die Rathschläge bezüglich der weiteren Ernährung befolgt die Mutter nicht, sondern verabreicht, wie sie offen eingesteht, reine Milch, Brühe und täglich ein Ei; Semmel, Gries u. s. w. verweigert das Kind angeblich absolut. Am 23. IV. hat das Körpergewicht 6300 g noch nicht wieder erreicht, der Zustand des Kindes ist im Allgemeinen derselbe, ohne andere bedrohliche Krankheitserscheinungen als die mangelnde Zunahme. Die Rachitis erscheint durch sechs Wochen lang fortgesetzte Phosphorbehandlung bisher nicht beeinflusst. Das Kind bleibt weiter in Beobachtung und ist bei Abschluss der Arbeit wesentlich gebessert.

Fall 17.

Frida Sch., J.-Nr. 2269, sechs Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit $^1/_2$ Milch und Semmel ernährt, dabei 2—3 gelbe Stühle und gutes Befinden, nur leidet das Kind oft an Singultus und wird deshalb eingebracht.

Status praesens 11. XI. 1895. Körpergewicht 4120 g. Kräftiges, gut genährtes Kind; der frisch entleerte Stuhl ist stinkend, gehackt.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind wird 26 Tage hindurch mit Backhausmilch ernährt. Es trinkt sechsmal täglich ca. 150 ccm, bricht nicht, hat 1—3 fast normale Stühle und befindet sich sehr gut, das Körpergewicht steigt bis zum 3. XII. fast regelmässig um 23 g täglich an, wobei die Stühle meist ziemlich gut verdaut sind und das Allgemeinbefinden des Kindes zufriedenstellend ist. Vom 3. bis zum 7. XII. hat das Kind etwas dyspeptische Stühle und nimmt an Körpergewicht ein wenig ab. In Folge

hiervon wird es der weiteren Behandlung entzogen. Ueber sein weiteres Schicksal ist nichts bekannt.

Fall 18.

Catharina St., J.-Nr. 2254, fünf Wochen alt.

Anamnese. In der Kgl. Frauenklinik geboren und daselbst 14 Tage mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt, dann zu Haus mit einem Theil Milch und zwei Theilen Haferschleim; angeblich bisher gesund, seit gestern besteht Erbrechen und heftige Diarrhöe.

Status praesens 10. XI. 1895. Körpergewicht 3000 g, kleines, ziemlich gut genährt aussehendes Kind, Herztöne kaum hörbar, Somnolenz und deutliche Cyanose, bei der Untersuchung wird ein wässeriger, mit unverdauten Nahrungsresten gemischter Stuhl entleert.

Diagnose. Gastroenteris.

I. Periode. Durch 48 Stunden wird nur Thee und Liqu. Ammonii mit Spiritus aethereus verabreicht. Die Stühle zeigen schon nach 24 Stunden die Beschaffenheit stark schleimiger Theestühle, der Bauch ist schlaff, die Haut überall in Falten stehend bleibend. Die Herzaction schwach hörbar; das Kind fängt zeitweilig mit leiser Stimme zu wimmern an. Am 12. XI. wird die Ernährung mit Backhausmilch begonnen.

II. Periode. Das Kind wird durch 4½ Monate (bis zum 30. III.) mit Backhausmilch ernährt. Durch anfänglich sehr vorsichtige Verabreichung von 3—4 mal 100 ccm gelingt es im Laufe weniger Tage, die schweren Magendarmerscheinungen zu beherrschen und damit die acute Lebensgefahr zu beseitigen. Vom 23. XI. an werden sechsmal 100 ccm, vom Anfang Januar an 5—6 mal 150—200 ccm verabreicht. Die Stühle sind dabei meist etwas lehmig, aber niemals derb, mitunter stinkend. Das Kind ist im Allgemeinen ziemlich ruhig, Erbrechen wird nicht täglich, an manchen Tagen aber mehrmals beobachtet. Der Bauch ist fast während der ganzen Beobachtungszeit etwas aufgetrieben, doch sind sonst am Kinde keine Krankheitserscheinungen zu constatiren. Die Körpergewichtszunahme zeigt grosse Schwankungen und wird auch längere Zeit nach Ablauf der schweren Erkrankung, mit der es eingebracht wurde, nicht besser.

III. Periode. Bei Ernährung mit ½ Milch und Hafermehl nimmt das Kind weiterhin sehr mangelhaft zu.

Fall 19.

Selma B., J.-Nr. 2382, vier Wochen alt.

Anamnese. Schwächeres Zwillingskind, von gesunden Eltern stammend. Von Geburt an mit ⅖ Milch ernährt, ist dabei seit einiger Zeit unruhig und erbricht seit zwei Tagen nach jeder Nahrungsaufnahme, hat ausserdem Durchfall.

Status praesens 29. XI. 1895. Körpergewicht 2350 g. Kleines, ziemlich gut genährt aussehendes Kind. Abgesehen von einem ausgebreiteten Intertrigo in der Schenkelbeuge und in der Achselhöhle nichts Pathologisches nachweisbar.

Diagnose. Dyspepsia acuta.

I. Periode fehlt. Nachdem der Darm durch 24 stündige Theediät völlig entleert ist, wird Backhausmilch gegeben.

II. Periode. Das Körpergewicht steigt bei einer durchschnittlichen Nahrungsaufnahme von 5—6 mal 100 ccm täglich zuerst rapid an, und erreicht am 16. XII. 2720 g (30 g tägliche Zunahme). Die Stühle sind von mässig guter Beschaffenheit; Erbrechen besteht nur selten. Am 18. zeigt das Kind schleimige dyspeptische Stühle und starke Körpergewichtsabnahme, welche bis Ende des Monats noch nicht ausgeglichen ist. Vom Anfang Januar bis zum 21. März weist das Körpergewicht,

wie aus der Curve ersichtlich, eine durchaus ungenügende Zunahme auf (7,5 g pro Tag), während gleichzeitig häufige Unruhe, dyspeptische, oft stinkende Entleerungen und häufiges Erbrechen bestehen. Ausserdem entwickelt sich bei dem Kinde eine hochgradige Anämie, welche durch Wochen lang fortgeführte Verabreichung von Ferratin nicht beeinflusst wird, und ausserdem ein deutlich palpabler Milztumor. Durch die schlaffen Bauchdecken ist die Leber deutlich vergrössert zu tasten. Am 26. III. geht das Kind unter rapider Gewichtsabnahme an einer doppelseitigen Pneumonie zu Grunde. Die Section zeigt, dass keine Tuberculose vorliegt.

Fall 20.

Ida B., J.-Nr. 2388, vier Wochen alt.

Anamnese. Zwillingsschwester von Fall 19. Das Kind ist in gleicher Weise wie das andere ernährt worden. Seit 2—3 Tagen hat es wiederholt erbrochen.

Status praesens 1. XII. 1895. Körpergewicht 2630 g, mässig gut genährtes Kind. Kleine Soorbeläge auf der Wangenschleimhaut.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind wird sieben Monate hindurch mit Backhausmilch ernährt und zeigt während dieser ganzen langen Beobachtungszeit unter fortdauernden Magendarmstörungen eine völlig ungenügende Gewichtszunahme. Im Alter von acht Monaten hat es ein Körpergewicht von 3100 g, es hat somit im Laufe von sieben Monaten 470 g zugenommen. Der Verlauf der Körpergewichtscurve zeigt eine bis Ende April andauernde, ein wenig bessere Zunahme, doch folgt dann bis zum Schluss der Beobachtungszeit eine gleichmässige, unaufhaltsame Abnahme. Vom 14. III. an wird versuchsweise Zwieback zugefüttert, ohne dass ein Einfluss dieser Maassregel aus dem Verhalten des Körpergewichts oder der Magendarmfunction zu ersehen wäre. Ebenso wie bei der Schwester entwickelt sich bei diesem Kinde eine sehr hochgradige, ebenfalls durch Ferratin nicht beeinflussbare Anämie und eine sehr ausgesprochene Rachitis, welche lange Zeit hindurch ohne Erfolg mit Phosphor behandelt wird. Zeitweilig finden sich bei dem Kinde vorübergehende Fiebersteigerungen und seit Ende April eine starke Nephritis. Am 29. VI. wird das Kind der weiteren Behandlung entzogen; spätere Erkundigungen über sein Schicksal waren vergeblich.

Fall 21.

Erich K., J.-Nr. 2410, sieben Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt, während der ersten zehn Lebenstage in der hiesigen Frauenklinik mit Gärtner'scher Fettmilch; darauf mit $1/4$ Milch. Da sich Durchfall einstellte, gab die Mutter Knorr'sches Hafermehl, viermal täglich. Die Stühle erfolgen seitdem regelmässig. Seit einigen Tagen Unruhe, Husten, Fieber und kurzes, stöhnendes Athmen; gleichzeitig ist der Stuhl angehalten und das Nahrungsbedürfniss sehr gering.

Status praesens 9. XII. 1895. Körpergewicht 3850 g. Ziemlich gut genährtes, anämisches Kind mit normal gespannten Bauchdecken. Die Haut zeigt am ganzen Körper ein auffallend marmorirtes Aussehen. Geringes Fieber, starke Dyspnöe. Auf beiden Lungen, links mehr als rechts, Rasselgeräusche; keine Percussionsdifferenz zwischen rechts und links. Bei der Auscultation des Herzens hört man statt der normalen Herztöne an allen Ostien ein sehr lautes, blasendes, fast schabendes Geräusch. Milz und Leber nicht palpabel. Ein stinkender gelber Stuhl entleert.

Diagnose. Gastroenteritis acuta. Pneumonia lobularis duplex. Vitium cordis congenitum.

I. Periode. Dauert nur einen Tag, während dessen nur Thee verabreicht und mit Digitalis energisch excitirt wird. Am 10. XII. Aufnahme auf die Klinik.

II. Periode. Es wird, da sehr bald ein Theestuhl erscheint, schon am ersten Tage Backhausmilch gegeben. Patient trinkt nur sehr wenig, 20—50 ccm pro Mahlzeit, und ist sehr dyspnoisch.

Die Periode der Backhausmilch-Ernährung zerfällt in eine klinische Beobachtungszeit, vom 10. XII. 1895 bis 24. I. 1896, und eine poliklinische vom 25. I. bis 31. III. 1896.

Bis zum 3. I. schwankt, trotzdem die Lungenerscheinungen und das Fieber sogar auffallend rasch verschwinden, das Körpergewicht in ziemlich weiten Grenzen um das Anfangsgewicht von 3800 g. Die Magendarmstörungen erscheinen dabei nicht erheblich, die Stühle, 1—3 pro Tag, sind weich, blassgelb, ohne Fäulnissgestank. Das Kind trinkt sehr langsam 50—200 ccm Milch sechsmal täglich, erbricht in von Tag zu Tag sich verschlimmerndem Maasse, zuletzt fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Die Temperatur überschreitet zeitweilig 38,0°, ohne dass am Kinde ausser dem stets deutlichen Herzgeräusch etwas Pathologisches zu finden wäre. Im Harn nie Albumen, kein Zucker, wenig Indican.

Durch Einführung kalter Backhausmilch mittels Schlundsonde (fünfmal täglich 100 ccm) gelingt es etwa eine Woche lang das Erbrechen zu verhindern, doch stellt sich dasselbe wieder ein, sodass schliesslich von der Sondenfütterung Abstand genommen wird.

Trotzdem etwa seit dem 3. I. die Stühle an Zahl zunehmen (8—12 pro Tag) und gehackt, schleimig aussehen, beginnt von dieser Zeit bei einer täglichen spontanen Nahrungsaufnahme von 5—6 mal 100—200 ccm eine, allerdings nicht ganz ungestörte Gewichtszunahme, sodass das Kind am 24. I. der Mutter, welche um die Entlassung bittet, in ziemlich befriedigendem Zustande übergeben werden kann.

Die Stühle sind ohne specielle Medication zuletzt an Zahl und Beschaffenheit beinahe normal, doch besteht geringes Erbrechen fast nach jedem Trinken.

Die tägliche Zunahme bisher beträgt 13,6 im Mittel.

Während nun folgender poliklinischer Beobachtungszeit zeigt die Körpergewichtszunahme eine Zunahme bis zum 27. II. Von diesem Tage an ist das Kind sehr unruhig, trinkt nicht und fiebert. Auf der Lunge nichts nachzuweisen.

Zwar gelingt es, durch augenblickliche Nahrungsentziehung und Calomel (0,01 zweistündl.) die acuten Erscheinungen zu beheben, doch nimmt das Gewicht in den nächsten elf Tagen unter erheblichen Schwankungen ab trotz genügender Nahrungsaufnahme (5—6 mal 100—200 ccm). Es wird deshalb vom 9. III. ab zu jeder Mahlzeit ein Stückchen Zwieback, in der Milch gekocht, hinzugefügt, wodurch nur erreicht wird, dass die vorher schleimigen Stühle normaler aussehen; doch besteht das Erbrechen unverändert fort.

Das Körpergewicht nimmt in steilen Auf- und Abstiegen im Allgemeinen zu, doch stellen sich am 30. III. unter Fieber bis 38,6 eklamptische Anfälle ein, in denen das Kind am 1. IV. zu Grunde geht. Die Stühle sind während dieser Zeit stinkend, ebenso die Flatus, die Aufnahme von Thee, nachdem sofort die Milch ausgesetzt worden, gering. Anfangs keine, sub finem geringe Dyspnöe, keine deutlichen Lungenerscheinungen, Meteorismus. Am Hinterkopf entlang der Lambdanaht ausgedehnte erweichte Knochenpartien, kein Facialisreflex.

Die Obduction bestätigt die Diagnose angeborner Herzfehler (weit offenes foramen ovale), erweist eine bedeutende Schädelrachitis und eine doppelseitige, nicht sehr ausgebreitete Lobulärpneumonie.

Fall 22.

Martha Z., J.-Nr. 2143, drei Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an mit ⅓ Milch ernährt; von der fünften Lebenswoche an Haferschleim zum Verdünnen der Milch verwendet. Seit 14 Tagen zahlreiche Stühle bis zehnmal täglich und wiederholtes Erbrechen.

Status praesens 22. X. 1895. Körpergewicht 2810 g. Sehr elendes, abgemagertes Kind mit schlaffen Bauchdecken. Herztöne deutlich hörbar, Lungenbefund normal. Bei der Untersuchung wird ein faulig stinkender, schleimiger Stuhl entleert.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Bis zum 11. XII. wird das Kind Anfangs mit ¼ Milch, später mit ¼ Sahne ernährt, ohne dass es gelingt, normale Ausleerungen und Körpergewichtszunahme zu erzielen. Das Körpergewicht beträgt am 11. XII. 2880 g.

II. Periode. Bis zum 13. IV. wird das Kind mit Backhausmilch ernährt. Seit Weihnachten 1895 giebt die Mutter dem Kinde Zwieback nebenbei, ohne etwas davon mitzutheilen. Als Anfang Februar 1896 bei Gelegenheit einer mikroskopischen Untersuchung des Stuhles Stärke in demselben gefunden wird und der Mutter darüber Vorstellungen gemacht werden, hört sie aus Furcht, dass ihr die Milch ganz entzogen werden könnte, mit der Zwieback-Verabreichung auf. Da aber das Kind in den nächsten Tagen unruhiger wird und auch, wie aus der Curve ersichtlich, keine Körpergewichtszunahme aufweist, so beginnt die Mutter wieder stillschweigend Zwieback zuzufüttern. Am 26. IV. erbricht das Kind bei der Untersuchung, und das Erbrochene giebt wieder deutlich Blaufärbung mit Jod. Da der Mutter, welche jede Zugabe von stärkemehlhaltigen Dingen ableugnet, wieder ernsthafte Vorstellungen über ihren Ungehorsam gemacht werden, so setzt sie wieder einige Tage den Zwieback aus, fühlt sich aber am 29. II. 1896, da das Kind wieder unruhig wird und abnimmt, veranlasst, einzugestehen, dass sie, wie oben erwähnt, schon seit Weihnachten Zwieback zugiebt. Dieselbe Ernährung wird weiterhin beibehalten. Das Kind hat während der ganzen Beobachtungszeit regelmässig nur vier Mahlzeiten in 24 Stunden erhalten. Es trank von Anfang Januar 200 ccm pro Mahlzeit. Die Stühle waren meist etwas lehmig, oft stinkend, die Bauchdecken schlaff und aufgetrieben. Da das Kind stark rachitisch ist und im Alter von fast acht Monaten eine ca. drei Querfinger breite offene Fontanelle und keinen Zahn hat, so wird vom 8. II. an Phosphorleberthran verordnet. Ausserdem besteht eine hochgradige Craniotabes. Das Körpergewicht zeigt von Anfang Januar ein in Anbetracht der vorangegangenen chronischen Erkrankung des Kindes recht befriedigendes Ansteigen; an der Curve sind Anfang und Ende Februar 1896 die Abnahmen kenntlich, welche mit dem Aussetzen der Zwiebackbeinahrung zusammenfallen.

III. Periode. Vom 13. IV. an wird das Kind mit ½ Milch und Zwieback auch weiterhin viermal täglich genährt und nimmt dabei so zu, dass es am 17. VIII. ein Körpergewicht von 7700 g hat. Auch sonst ist kein Unterschied im Verhalten des Kindes gegenüber der früheren Ernährung zu constatiren.

Fall 23.

Magdalene W., Klin. J.-Nr. 58, sechs Wochen alt.

Anamnese. In der Kgl. Frauenklinik geboren und elf Tage mit Rahmverdünnung, von da an in fremder Pflege mit ½ Kuhmilch in zweistündigen Pausen ernährt. Ist angeblich vollständig gesund und wird nur zu Versuchszwecken in die Klinik aufgenommen.

Status praesens 22. I. 1896. Körpergewicht 4120 g, ziemlich kräftiges, wohlgenährtes Kind mit etwas anämischen Schleimhäuten. Kein Soor, Bauchdecken gut gespannt. Nach jedem Trinken (Anfangs 90—100 ccm) wird ein Theil wieder erbrochen.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind wird bis zum 15. II. auf der Klinik mit Backhausmilch ernährt, vom zweiten oder dritten Tag an beträgt die Nahrungsaufnahme 5—6 mal 150—200 ccm. Da aber das Kind nach jeder Mahlzeit speit, so wird vom 28. I. an die Nahrungsmenge auf 5 mal 100 ccm herabgesetzt. Es scheint diese Maassregel insofern von Einfluss, als das Erbrechen in den nächsten sechs oder sieben Tagen seltener erfolgte, doch steigert es sich wieder von da ab, obwohl die Nahrungsmenge nicht vergrössert wird. Eine vier Stunden nach der Mahlzeit vorgenommene Magenausspülung fördert nur wenig Inhalt zu Tage, welcher freie Salzsäure enthält. Die Stühle sind während der ganzen Beobachtungszeit im Allgemeinen recht befriedigend gelb, breiig, ohne Fäulnissgeruch, enthalten aber mitunter abnorm viel Schleim. Ihre Zahl schwankt zwischen 1—4 pro Tag, steigt aber am 10. II. auf acht, am nächsten Tage auf zehn, sodass einen Tag die Milch ausgesetzt werden muss. Das Körpergewicht ist am 15. II. gleich demjenigen bei der Aufnahme.

Von diesem Tage an erhält das Kind zu jeder Mahlzeit etwas Nestlémehl und nimmt dabei in der nun folgenden 14 Tage dauernden klinischen Beobachtungszeit um 610 g zu (43,5 g im täglichen Durchschnitt). Die Nahrungsaufnahme beträgt fünfmal 150 g Backhausmilch und fünfmal einen Theelöffel Nestlémehl. Die Stühle sind im Gegensatze zu früher meist stinkend, aber sonst von gleicher Beschaffenheit. Reichliches Erbrechen nach jeder Mahlzeit besteht fort. Am 29. II. wird das Kind in befriedigendem Ernährungszustand, aber mit bestehender Magendarmaffection entlassen.

III. Periode. In fremder Pflege nimmt das Kind bei Ernährung mit Kuhmilchverdünnungen in mässigem Grade zu, wie aus der Curve ersichtlich ist.

Fall 24.

Margarethe Sch., J.-Nr. 2583, vier Monate alt.

Anamnese. Von Anfang an künstlich genährt, zuerst mit $\frac{1}{3}$ Milch, seit einiger Zeit mit $\frac{1}{2}$ Milch und Zwieback dazu. Stuhl war dabei regelmässig, täglich; seit gestern in jede Windel schleimiger Stuhl, Erbrechen.

Status praesens. 23. I. 1896. Ziemlich gut genährtes Kind. Körpergewicht 4170 g, Bauchdecken mässig gespannt. Fontanelle zwei Querfinger breit offen, keine Ossificationsdefecte am Hinterkopf. Reflexe normal. Kein Soorbelag.

Ein spärlicher, gelber, breiiger Stuhl beim Thermometrisiren entleert.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode dauert nur zwei Tage, während deren das Kind nichts als Thee bekommt. Es ist dabei sehr unruhig, erbricht fortwährend. Magenausspülung entleert nur Schleim.

II. Periode. Beginnt am 25. I. 1896. Es wird wegen der schweren Magendarmerscheinungen äusserst vorsichtig (dreimal 100 ccm für die ersten 24 Stunden) Milch verabreicht. Das Körpergewicht von 4260 g fällt Anfangs rapid, in den nächsten zehn Tagen langsamer bis 3860 g. Dabei grosse Unruhe, welche selbst nach der Nahrungsaufnahme nicht schwindet, reichliches Erbrechen, schleimige, öfter auch stinkende Stühle in vermehrter Anzahl.

Die tägliche Nahrungszufuhr bestand in fünf Mahlzeiten von je

100 ccm, von denen das Kind selten mehr als 50—60, mitunter nur 30 bis 40 ccm jedes Mal austrank. Zeitweilig mit geringem Erfolge Chloralhydrat bis zu 0,5 pro die.

Seit dem 29. I. besteht trokener, kurzer Husten, ohne dass Fieber oder ein pathologischer Lungen- oder Rachenbefund constatirt werden kann. Herztöne rein, begrenzt. Vom 4.—14. II. hält sich das Körpergewicht mit geringen Schwankungen etwa auf derselben Höhe, die vorher dünnen, schleimigen Stühle sehen jetzt blassgelb, fettig glänzend, ziemlich homogen aus, sind schmierig-weich und stinkend, erfolgen nur 1—2 mal täglich, am 12. II. wird überhaupt in 24 Stunden kein Stuhl entleert. Die Nahrungsaufnahme wie vorher, Erbrechen wird von der Mutter nicht gemeldet.

Am 15. und 16. II. ohne erkennbaren Grund Gewichtsabfall bis 3700 g, der sich bis zum 21. II. fast ausgleicht. Von diesem Tage an neuer Abfall bis zum 24. II. auf 3690 g. Lungen und Herz bieten stets normale Verhältnisse dar, wiederholt wird noch angegeben, dass das Kind hustet. Kein Ausfluss aus den Ohren. Meist besteht grosse Unruhe, trotzdem das Kind von den ihm gereichten 100 ccm nur ca. 50 bis 60 trinkt und zwar fünfmal am Tage. Stühle weich-lehmig, stinkend, angeblich kein Erbrechen, nur Aufstossen. Bis zum 4. III. erfolgt dann wieder bei gleicher Ernährung langsame Zunahme auf 3810 g, ohne Aenderung des Gesammtzustandes.

Da die Mutter gezwungen ist, das Kind in fremde Pflege zu geben, bricht sie selbst den weiteren Versuch ab.

Fall 25.

Anna Sch., J.-Nr. 2667, zehn Tage alt.

Anamnese. Ausgetragenes, kräftiges Kind, von Geburt an ca. dreistündlich mit ½ Milch genährt. Seit dem dritten Lebenstag ist das Kind stark gelb und wird deshalb hergebracht.

Status praesens 5. II. 1896. Körpergewicht 3570 g, kräftiges Kind mit stark icterischer Verfärbung der Haut und der Skleren. Sehr ausgebreiteter Soor auf gerötheter Mundschleimhaut.

Diagnose. Icterus neonatorum, Dyspepsia acuta.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind trinkt am ersten Tag fünfmal 50—60 ccm Backhausmilch, hat drei weiche, frisch entleert gelb aussehende Stühle, welche beim Liegen etwas grün werden, und ist ruhiger. Bei gleichbleibender Quantität der Nahrung verschwinden allmählich die dyspeptischen Stühle und der Soor heilt ohne Localbehandlung allmählich ab. Das Kind ist immer noch nicht normal ruhig, schläft aber, besonders bei Nacht, Stunden lang ohne Störung. Das Körpergewicht nimmt erst von der zweiten Hälfte Februar an zu, zeigt aber von da ab einen befriedigenden Zuwachs. Am 11. III., bei einem Körpergewicht von 3170 g, muss der Ernährungsversuch abgebrochen werden, da das Kind in eine andere, augenscheinlich unzuverlässige Pflege übergeht.

Fall 26.

Fritz F., J.-Nr. 2708, drei Monate alt.

Anamnese. Zwillingsbruder von J.-Nr. 2702. Bis neun Wochen bei der Brust, in unregelmässigen, meist sehr kurzen Pausen angelegt. Später mit ¼ Milch ebenso unregelmässig genährt; dabei waren die Stühle sehr wechselnd, zeitweilig derb, zeitweilig wässerig, spritzend. Erbricht nicht.

II. Periode. Die Körpergewichtscurve, welche das Ernährungsresultat von 3½ Monat darstellt, bildet in eigenthümlicher Weise einen

Bogen, dessen Anfang und Ende nahezu in gleicher Höhe liegen, während das höchst erreichte Gewicht wenig mehr als 500 g über diesem Punkte liegt. Die Nahrungsaufnahme beträgt 5—6 mal 100 ccm täglich. Die Stühle sind weich, gehackt oder lehmig, nur selten von annähernd normaler Beschaffenheit. Fast nach jedem Trinken erfolgt mehr oder weniger reichliches Erbrechen. Trotz alledem steigt das Körpergewicht bis zum 10. III. in ziemlich befriedigender Weise (16,3 g pro Tag), doch ist die weitere Zunahme wechselnd, aber im Allgemeinen völlig ungenügend, sodass am Ende April das Gewicht vom 10. III. noch nicht überschritten ist. Es folgt dann eine kurze Zeit scheinbarer Besserung; vom 5. V. an wird ebenso wie bei dem Zwillingsbruder Zwieback beigegeben, doch erkrankt das Kind Mitte Mai an einer doppelseitigen lobulären Pneumonie, der es am 31. V. erliegt.

Fall 27.

Max F., J.-Nr. 2702, drei Monate alt.

Anamnese. Ergiebt dasselbe wie bei dem Zwillingsbruder. Das Kind ist schwächer als das andere, ebenfalls abgemagert (Körpergewicht 2880 g) und chronisch dyspeptisch.

Es wird ebenfalls vom 12. II. an mit Backhausmilch ernährt.

Status praesens 12. II. 1896. 3310 g Körpergewicht, abgemagertes, ziemlich grosses Kind, mit fast normaler Spannung der Bauchdecken.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt. Nach 24 Stunden langer Theediät, wobei das Kind 100 g an seinem Körpergewicht verliert, wird es mit Backhausmilch ernährt.

II. Periode. Wie die Körpergewichtscurve zeigt, zerfällt der Verlauf dieses Ernährungsversuches in zwei getrennte Abschnitte, deren erster bis zum 10. IV. reicht. Während desselben befindet sich das Kind bei 5—6 mal 100 ccm Backhausmilch in einer, wenn auch nicht guten, so doch ziemlich regelmässigen Gewichtszunahme (15,3 g pro Tag), bietet aber fortgesetzt mehr oder weniger schwere Magendarmstörungen, besonders häufiges Erbrechen, das früher nicht bestanden haben soll, zeitweilig stark schleimige, zeitweilig lehmige, stinkende Entleerungen und erhebliche Unruhe dar. Der zweite Abschnitt beginnt ohne sichtliche Ursache mit aussergewöhnlicher Unruhe und einer Gewichtsabnahme, welcher, sobald die Restitution wieder eintritt, eine neue folgt. Von den Magendarmerscheinungen herrscht das zoofuse Erbrechen vor. Da es durch längere Zeit hindurch nicht gelingt, Körpergewichtszunahme zu erzielen, so wird vom 5. V. an gekochter Zwieback zugegeben, doch tritt auch damit keine Besserung ein. Am 15. V. geht das Kind, ohne dass es zu einer klinisch nachweisbaren allgemeinen Infection gekommen wäre, mit geringer Körpergewichtsabnahme ziemlich plötzlich im Collaps zu Grunde.

Fall 28.

Alfred Kl., J.-Nr. 2747, fünf Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an zweistündlich mit ¼ Kuhmilch ernährt, seit voriger Woche zu jeder Mahlzeit ein Löffel Hafermehl, weil das Kind die Milch erbrach. Stuhl 1—2 mal täglich weich; seit gestern Unruhe und Erbrechen.

Status praesens 18. II. 1896. Körpergewicht 3050 g. Schlechter Ernährungszustand, Mundhöhle stark geröthet. Bauchdecken ziemlich schlaff.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Bei Ernährung mit ¼ Milch erfolgt nach jeder Nah-

rungsaufnahme lebhaftes Erbrechen. Die Stühle sind dyspeptisch, das Kind ist sehr unruhig.

II. Periode. Am 24. II. wird bei einem Körpergewicht von 2960 g die Backhausmilch-Ernährung begonnen. Das Kind trinkt fünfmal 100 ccm, speit kurz nach jedem Trinken; die Mundschleimhaut ist noch immer geröthet. Die Stühle sind von fast normaler Beschaffenheit und oft tritt nach der Mahlzeit Stunden langer ruhiger Schlaf ein. Allmählich zeigt die Mundhöhle normale Färbung und das Erbrechen lässt ein wenig nach. Das Abdomen ist meist aufgetrieben, die Bauchdecken dünn und schlaff. Mit kleinen Unregelmässigkeiten steigt das Körpergewicht bis zum 2. IV. (3690 g). An diesem Tage verabreicht die Mutter, weil ihr zwei der mitgegebenen Flaschen sauer geworden sind, zwei Zwiebackmahlzeiten, und thut dies, da sie zunächst keine schädlichen Wirkungen sieht, weiter bis zum 11. IV. An diesem Tage hat das Kind sehr zahlreiche Stühle, erbricht alle Milch, ist unruhig und macht einen schwerkranken Eindruck. Das Körpergewicht sinkt an diesem einen Tage um 130 g. Duch völliges Aussetzen der Nahrung für 24 Stunden gelingt es, die schweren Magendarmerscheinungen zu beherrschen und den weiteren Gewichtsabfall zu verhindern. Bei vorsichtiger Ernährung zuerst mit viermal, dann mit fünfmal 100 ccm Backhausmilch ist das Kind allmählich wieder in Gewichtszunahme zu bringen und hat am 6. V. ein Gewicht von 3890 g erreicht. Sein Bauch ist dauernd gross und schlaff, es speit nach jeder Flüssigkeitsaufnahme. Am genannten Tage setzt die Mutter die weitere Backhausmilch-Ernährung aus.

III. Periode. Nachdem die Mutter Grütze, Gries und allerlei Mehl- und Milchpräparate probirt hat, ernährt sie das Kind zweistündlich mit ½ Kuhmilch. Am 25. VI. stellt sie dasselbe mit 3990 g Körpergewicht (100 g mehr als vor sieben Wochen!) wieder vor. Es hat ein atrophisches Aussehen und bietet dauernd Magendarmstörungen dar.

Nachrichten über sein späteres Schicksal waren nicht zu erhalten.

Fall 29.

Gertrud J., J.-Nr. 2619, drei Monate alt.

Anamnese. Acht Wochen von der Mutter gestillt. Seitdem bekommt es mit Cacaothee verdünnte Milch. Es hatte früher zwei bis drei normale Stühle, seit einigen Tagen besteht Durchfall, Erbrechen und völlige Schlaflosigkeit.

Status praesens 29. I. 1896. Körpergewicht 4200 g, gutgenährtes, munteres Kind, bei der Untersuchung wird ein lehmiger Stuhl entleert.

Diagnose: Dyspepsie.

I. Periode. Das Kind wird 20 Tage hindurch mit ¼ Milch ernährt, es ist dabei immer noch dyspeptisch und nimmt an Körpergewicht nur wenig zu.

II. Periode. Vom 20. II. an erhält das Kind zunächst fünfmal 100 ccm Backhausmilch, doch muss diese Menge allmählich so gesteigert werden, dass es schon von Mitte März an fünf-, bald darauf sechsmal 200 ccm trinkt. Das Körpergewicht steigt, während dabei nur selten noch Erbrechen oder stark dyspeptische Stühle beobachtet werden, wenn auch nicht ohne grosse Schwankungen, so doch in ziemlich befriedigender Weise bis zum 22. IV. (5390 g). Es folgt dann bis zum 8. V. eine Periode des Gewichtsstillstandes bei quantitativ ausreichender Nahrungsmenge und geringen Magendarmerscheinungen. Am 10. V. beginnt unter Fieber eine ziemlich heftige Coryza und Bronchitis. Da sich gleichzeitig gehackte, schleimige Entleerungen und Appetitlosigkeit

einfinden, so wird für einen Tag die Nahrung ausgesetzt, und das Körpergewicht geht, wie aus der Curve ersichtlich, rasch herunter. Nach dem Verschwinden des Fiebers wird zur Backhausmilch Haferschleim als Beinahrung gegeben. Das Kind trinkt fast regelmässig fünfmal täglich 100 ccm Backhausmilch + 100 ccm Haferschleim, befindet sich augenscheinlich sehr wohl dabei, ist lebhaft und steht im Bett ohne Unterstützung auf. Die Körpergewichtszunahme ist während dieser Zeit nicht besser als im März und April. Am 17. VI. wird die Backhausmilch-Ernährung abgebrochen, da die Mutter mehr Beinahrung zu geben wünscht.

Seit Anfang März werden zeitweilig bei dem Kinde dyspnöische Anfälle, welche die Mutter als Stimmritzenkrampf meldet, beobachtet. Am Kinde findet sich eine deutliche Craniotabes und beiderseits ein schwacher Facialisreflex. An den Extremitäten und am Thorax keine Zeichen von Rachitis. Die sofort eingeleitete Phosphorbehandlung hat scheinbar wenig Einfluss auf die Anfälle, wenigstens werden Mitte Mai wieder gehäufte Anfälle beobachtet. Ein gewisser Zusammenhang zwischen denselben und den Magendarmstörungen ist nach dem zeitlichen Zusammentreffen wahrscheinlich.

III. Periode.. Das Kind ist mit Milch, Mehl, Semmel u. s. w. weiter ernährt worden und befindet sich wohl. Sein Körpergewicht beträgt am 2. IX. 1896 6700 g.

Fall 30.

Fritz Sch., J.-Nr. 2715, zwei Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an 2—3stündlich mit ⅓ Milch ernährt, hatte Anfangs 2—3 weiche gelbe, in den letzten Tagen mehrere dünne grünliche Stühle, trinkt sehr wenig und ist Tag und Nacht angeblich ganz schlaflos.

Status praesens 12. II. 1896. Körpergewicht 3170 g. Ziemlich gut genährtes, anämisches Kind mit normal gespannten Bauchdecken. Herztöne gut accentuirt.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode. Während der ersten Tage, während deren das Kind mit $^1/_4$ Milch ernährt wird, nimmt es stark ab und soll einmal Krämpfe gehabt haben.

II. Periode. Am 24. II. wird das erste Mal Backhausmilch verabreicht. Das Kind macht zu Beginn des Versuches einen weitaus schwerer kranken Eindruck als am ersten Beobachtungstage. Es erhält fünf Mahlzeiten täglich, trinkt stets nur 30—40 ccm auf einmal, bricht nicht und hat 3—6 zeitweilig stark dyspeptische, zeitweilig fast normal aussehende Stühle. Trotz grosser Dosen Chloral (1,0 pro Tag) ist es angeblich weiter unruhig. Das Körpergewicht zeigt geringe Schwankungen und sehr geringe Zunahme. Am 23. III. wird das Kind auf die Klinik aufgenommen.

III. Periode. Es wird auf der Station in anderer Weise künstlich weiter genährt, ist aber nicht in Zunahme zu bringen und geht am 12. V. ziemlich plötzlich zu Grunde.

Fall 31.

Elfriede R., J.-Nr. 2885, fünf Wochen alt.

Anamnese. Das Kind wurde alle zwei Stunden an der Brust ernährt, zeigte von den ersten Lebenstagen an Erbrechen und war stets unruhig. Es erhält jetzt nur viermal täglich die Brust. Angeblich keine Beinahrung, ist sehr unruhig und erbricht viel.

Status praesens 4. III. 1896. Körpergewicht 2970 g, schwäch-

liches, sichtlich abgemagertes Kind, Abdomen ein wenig meteoristisch aufgetrieben. Leberrand durch die Bauchdecken deutlich zu tasten.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Als nach 24 Stunden langer Nahrungsentziehung Ernährung an der Brust wieder aufgenommen werden soll, zeigt sich, dass die Brust wenig ergiebig ist, und dass auf beiden Seiten reichliche Mengen von Colostrumkörperchen in der Milch vorhanden sind. Es wird deshalb vom 9. III. an Backhausmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind trinkt fünfmal täglich 75—100 ccm, vom 4. IV. an sechmal 100 ccm, vom 13. IV. an erhält es zu jeder Milchmahlzeit etwas gekochten Zwieback. Das Körpergewicht zeigt mit Ausnahme einer kurz dauernden Periode der Körpergewichtsabnahme, welche durch Verschlimmerung besonders des Erbrechens und deswegen eingeleitete Nahrungsentziehung für 24 Stunden bedingt ist, einen, wenn auch nicht guten, so doch in Anbetracht der Vorgeschichte des Kindes ziemlich befriedigenden Gewichtszuwachs. Die schon erwähnte Beigabe von Zwieback übt keinen Einfluss auf die Gewichtszunahme. Die Stühle sind meist von guter Beschaffenheit, das Erbrechen verschwindet während der ganzen Beobachtungsdauer nicht.

III. Periode. Vom 4. V. an wird, da die Mutter künftig nicht regelmässig in die Poliklinik kommen mag, die Backhausmilch ausgesetzt. Bei Ernährung mit 1/3 Milch und Zwieback tritt während der nächsten Tage Abnahme des Körpergewichtes ein. Das Kind wurde darauf der weiteren Beobachtung entzogen.

Fall 32.

Arthur F., J.-Nr. 2872, 16 Tage alt.

Anamnese. Von Geburt an zweistündlich mit 1/3 Milch ernährt, dabei angeblich gesund bis vor zwei Tagen, wo das Kind unter Erbrechen und Durchfall erkrankte.

Status praesens 10. III. 1896. Körpergewicht 3280 g. Mässig gut genährtes Kind mit dunkelrother, trockener Mundhöhle.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Nach 24 Stunden dauernder Nahrungsentziehung wird die Ernährung mit Backhausmilch begonnen. Während der ersten sechs Tage starke Körpergewichtsabnahme bis 2830 g. Die Stühle sind in dieser Zeit sehr wässerig und reichlich, daneben besteht starkes Erbrechen. Die hierdurch bedingte Herzschwäche erfordert energische Analeptica (Campher, Senfbäder). Unter Anwendung grosser Tannigendosen (0,3 drei- bis viermal täglich) und löffelweiser Fütterung eiskalter Milch gelingt es, die schweren Magendarmerscheinungen und die Gewichtsabnahme zum Stillstand zu bringen, und in den nächsten Tagen tritt eine glänzende Gewichtszunahme ein (am 4. IV. Körpergewicht 3380 g). Die Nahrungsaufnahme während dieser Zeit beträgt sechsmal 80—100 ccm. Die Stühle sind dabei im Ganzen gut verdaut, weich, nicht stinkend, das Erbrechen hört zuletzt ganz auf. Vom 4. IV. bis zum 23. V. ist, wie die Curve zeigt, das Ernährungsresultat erheblich weniger zufriedenstellend, zeitweilig treten spärliche Soorbeläge auf, welche ohne locale Behandlung schwinden. In den letzten Tagen des April besteht geringes Fieber, während am Kinde ausser stark dyspeptischen Stühlen und häufigem Erbrechen nichts Krankhaftes nachzuweisen ist. Am 23. V. wird auf Wunsch der Mutter der Versuch abgebrochen.

III. Periode. Bei Ernährung mit 1/3 Kuhmilch, zu welcher von Anfang Juli an Zwieback zugegeben wird, steigt das Körpergewicht,

wie z. Th. auf der Curve ersichtlich, rapide an und hat am 4. VIII. 5920 g erreicht. In den nächsten Tagen stellte sich eine doppelseitige Pneumonie ein und am 12. VIII. geht das Kind im Collaps zu Grunde.

Fall 33.

Erwin Skr., J.-Nr. 475, 13 Wochen alt.

Anamnese. Das Kind wurde kurze Zeit von der Mutter gestillt, später mit Kufekemehl und Milch zweistündlich ernährt, bekam dabei Durchfälle, welche aufhörten, als statt des Kufekemehles Hafermehl gegeben wurde. Seit einem Tage besteht starkes Erbrechen, Fieber, grosse Unruhe und Husten. Stühle 2—3 mal täglich.

Status praesens 4. VI. 1896. Körpergewicht 5000 g. Mässig gut genährt, schlaffe Bauchdecken. Fieber, mässige Dyspnöe, kein abnormer Lungenbefund. Herztöne ziemlich kräftig. Kein Soor.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode fehlt; nachdem einen Tag hindurch Theediät eingehalten worden, wobei das Gewicht um 70 g abnimmt, wird sogleich mit der Backhausmilch-Ernährung begonnen.

II. Periode. Das Fieber fällt nach zwei Tagen ab, ohne wieder anzusteigen. Auf den Lungen gehen in den nächsten Tagen kleine lobulärpneumonische Herde in Lösung unter Auftreten von Rasselgeräuschen. Das Kind trinkt fünf- bis sechsmal täglich ca. 100 ccm Backhausmilch, hat dabei zwei bis drei mehr oder weniger dyspeptische, zuweilen lehmige Stühle, erbricht fast ausnahmslos nach dem Trinken, mitunter sehr grosse Mengen, und ist fortgesetzt sehr unruhig. Das Körpergewicht schwankt in engen Grenzen um den Anfangswerth bis zum 28. VI., an dem unter Entleerung massenhafter Stühle ein rapider Abfall eintritt, der in wenigen Tagen fast 600 g beträgt.

Am 2. VII. wird, nachdem das Gewicht schon wieder im Steigen begriffen ist, auf Wunsch der Mutter die Backhausmilch aufgegeben.

III. Periode. Da das Kind bei der von mir empfohlenen Ernährung mit ⅓ Milch und ⅔ Hafermehl nach einigen Tagen abgenommen hat, sucht die Mutter andere ärztliche Hilfe auf; unter fortdauernden Magendarmderscheinungen geht das Kind ziemlich schnell zu Grunde.

Fall 34.

Erich T., J.-Nr. 499, 14 Tage alt.

Anamnese. Von Geburt an ca. zweistündlich mit ¼ Milch ernährt, wird zum Trinken geweckt, wenn es länger schläft. In den ersten Lebenstagen häufiges Erbrechen, das jetzt nachgelassen hat. Die Stühle sind sehr zahlreich, gehackt. Nabelschnurabfall am zehnten Tage.

Status praesens 7. VI. 1896. Körpergewicht 2490 g, mässig abgemagert, dunkelrothe Mundschleimhaut, mit dicken Soorbelägen und Geschwüren am Gaumen. Nabelwunde noch mit Secret bedeckt. Ekzeme am Anus. Herz und Lunge ergeben normalen Befund; grosse Unruhe.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt.

Nachdem einen Tag nur Thee verabreicht wurde, erhält das Kind nur Backhausmilch.

II. Periode. Es wird zunächst mit dreimal täglich 100 ccm, vom 10. VI. an mit viermal 100 ccm begonnen und erst vom 17. VI. fünfmal täglich Milch verabreicht. Das Kind trinkt von den mitgegebenen 100 ccm für jede Mahlzeit nie mehr als 40 oder 50 ccm. Es erbricht dabei selten, hat drei bis vier ziemlich gut verdaute Stühle und ist ruhiger als vorher. Der Soor verschwindet ohne Localbehandlung, ebenso heilen die Gaumengeschwüre, nachdem die mechanische Reinigung

der Mundhöhle untersagt worden ist. Das Körpergewicht hält sich ungefähr auf dem Anfangswerthe. Am 30. VI. berichtet die Mutter, dass das Kind sehr unruhig gewesen sei, doch ist objectiv keine Verschlimmerung nachweisbar, als die grössere Verbreitung des Soors. Am nächsten Tage unter massenhaftem Erbrechen und wässerigen Stühlen starke Gewichtsabnahme und am zweiten Tage trotz Magenausspülung, Theediät und Digitalis Tod im Collaps.

Fall 35.

Martha M., J.-Nr. 482, sieben Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit $^1/_4$ Kuhmilch und $^3/_4$ Haferschleim in vier- bis fünfstündlichen Pausen ernährt. Seit acht Tagen Husten, zwei Tagen Durchfall, heute Morgen zweimal Krämpfe.

Status praesens 4. VI. 1896. Körpergewicht 3400 g. Sehr anämisches, ziemlich wohlgenährtes Kind. Mundschleimhaut blass, mit dichten Soorbelägen. Temperatur 38,2, Herz und Lunge ohne abnormen Befund.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Dauert nur vier Tage, während deren zuerst Thee, später $^1/_4$ Kuhmilch verabreicht wird. Das Körpergewicht nimmt dabei um 80 g ab. Das Fieber verschwindet.

II. Periode. Vom 8. VI. bis zum 18. VII. wird das Kind mit Backhausmilch ernährt. Es nimmt bis zum 24. VI. regelmässig um 500 g zu, trinkt etwa 50 ccm 5—6 mal täglich, zeigt öfter Aufstossen nach dem Trinken, selten Erbrechen. Die Stühle sind meist gut verdaut. Am 24. VI. grosse Unruhe, stark dyspeptische Stühle, Erbrechen jeglicher Nahrung und Fieber auf 39,2. Am 25. VI. meldet die Mutter, dass von den mitgegebenen sechs Flaschen zwei sauer und ungeniessbar gewesen seien, behauptet aber, statt derselben keine andere Milch, sondern nur Thee verabreicht zu haben. Die verwendeten Flaschen waren dem Aussehen, Geruch und Geschmack nach unverändert. Durch Nahrungsentziehung lassen sich sowohl die schweren Magendarmerscheinungen als auch das Fieber beheben und das Körpergewicht nimmt weiterhin in allerdings nicht ganz befriedigender Weise zu. Zuletzt bricht das Kind fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Am 18. VII. wird, da die Mutter mit dem Kind einen Landaufenthalt aufsucht, die Backhausmilch-Ernährung eingestellt.

Fall 36.

Selma P., J.-Nr. 484, drei Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an mit $^1/_3$ Milch mit $^2/_3$ Hafermehlsuppe ernährt. Der Stuhl war stets angehalten, Husten besteht seit mehreren Wochen und seit 14 Tagen Ohrenausfluss.

Status praesens 5. VI. 1896 und I. Periode. Körpergewicht 4320 g. Aufgetriebener Bauch. Hochgradige Anämie. Herztöne rein, aber schwach. Temperatur normal.

Es wird zwei Tage Theediät durchgeführt; am ersten Tage wird ein mässiger, stark stinkender Stuhl von lehmiger Consistenz entleert, am nächsten Tage ein ebenfalls stinkender Theestuhl. Gleichzeitig tritt Fieber und Dyspnöe ein.

Die Untersuchung ergiebt R. H. eine Dämpfung gegen L. H., Fieber 39,6. Flache, frequente Respiration. Bauchdecken schlaff; die Leber ca. zwei Querfinger unter den Rippenbogen zu tasten. Milz nicht palpabel. Ohreneiterung links. Hochgradige Craniotabes.

Diagnose. Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Rachitis. Otitis media.

II. Periode. Vom 7. VI. an wird zunächst zweimal täglich Backhausmilch verabreicht, doch wird am 10. VI., da das Fieber und die Dyspnöe sich steigern und der Leib stark aufgetrieben ist, wieder für einen Tag nur Thee gegeben. Der danach entleerte Stuhl ist intensiv faulig stinkend und schaumig. Ueber der rechten Lunge tritt bald dichtes Knisterrasseln auf, seit dem 12. VI. ist dasselbe auch links wahrzunehmen. Die Herzschwäche ist bedeutend, das Kind soll „innere Krämpfe" haben. Unter unregelmässigen Fieberbewegungen verschwindet erst rechts, dann links das Rasseln, doch treten in der Folge mehrmals unter hohem Fieber, Dyspnöe und schwerem Allgemeinbefinden neue Lungenherde auf. Die Stühle sind dabei schleimig, stark dyspeptisch, wiederholt wird auch Erbrechen beobachtet.

Eine solche neue Infection setzt am 10. VII. ein und führt zu einer auch an der Körpergewichtscurve ersichtlichen Verschlechterung des Zustandes. Aus einem seit Mitte Juni bestehenden allgemeinen Ekzem entwickeln sich gegen Ende des Monats hauptsächlich am Nacken und Hinterkopf zahlreiche Hautinfiltrate, welche in der Folge sich rasch vermehren und über den ganzen Körper ausbreiten. Am Anfang Juli bietet das Kind das typische Bild einer universellen Furunculose. Ohne chirurgische Behandlung, nur durch Bäder mit Zusatz von Kalium permanganicum heilt dieselbe bis Mitte August ab, indem die einzelnen Infiltrate eitrig einschmelzen und sich spontan entleeren. Einzelne Furunkel treten auch später wieder auf, ohne dass es abermals zu einer allgemeinen Verbreitung kommt. Das Kind ist bis jetzt (12. IX. 1896) in Behandlung. Es hat, während es sich Anfangs fast auf Körpergleichgewicht erhielt, im August ziemlich stark abgenommen, sieht atrophisch und hochgradig anämisch aus, fiebert sehr oft, wenn auch nicht regelmässig jeden Tag. Auf der Lunge ist meist nicht oder nur vereinzelt Knisterrasseln zu hören; Dyspnöe besteht nicht. Durch die dünnen, schlaffen Bauchdecken ist die Leber stark vergrössert deutlich zu tasten, die Milz ist nicht palpabel. Was die Magendarmfunction des Kindes angeht, so wurden während der ganzen Beobachtungszeit nie völlig normale Stühle entleert, sondern dieselben waren theils lehmig, theils dyspeptisch, schleimig und dann mitunter so zahlreich, dass wiederholt Tannigen gegeben wurde. Mehrmals wurde beobachtet, dass das Kind selbst Stunden lang nach dem Trinken von 50—60 ccm Backhausmilch reichliche Milchreste erbrach. Der durch eine Magenausspülung nach $3^1/_2$ Stunden entleerte Inhalt weist keine freie Salzsäure auf. Nahrungsaufnahme besteht in vier- bis sechsmal 60—100 ccm Backhausmilch. Die Ohreiterung ist unter regelmässig zwei- bis dreimal täglich vorgenommenen Ausspülungen seit Anfang Juli abgeheilt.

Vom 12. IX. 1896 an wird das Kind, da die Versuche mit Backhausmilch vorläufig abgeschlossen werden, anderweitig ernährt werden.

Es ist, wie die Mutter auf spätere Anfrage mittheilte, Ende September 1896 gestorben.

Fall 37.

Catharina B., J.-Nr. 816, zwei Monate alt.

Anamnese. Vier Wochen Brust, dann zweistündlich Kuhmilch mit Wasser 1 : 2, es hat dabei mehrmals täglich gute Stühle, ist aber sehr unruhig. Es wird wegen einer Geschwulst am Genitale, welche angeboren ist, eingebracht.

Status praesens 7. VII. 1896. Körpergewicht 3800 g. Ziemlich kräftiges Kind mit gut gespannten Bauchdecken, in mässigem Ernährungszustande. Ein grosses, flaches Angiom nimmt die Gegend der Labia maiora und des Mons Veneris ein.

Diagnose. Angioma regionis pubicae.

I. Periode. Es wird eine Aetzung des Angioms mit rauchender Salpetersäure vorgenommen und an der Ernährung des Kindes nichts geändert. Als aber am 16. VII. das Körpergewicht um 150 g abgenommen hat, wird die Ernährung mit Backhausmilch eingeleitet.

II. Periode. Während der ganzen bis zum 12. IX. reichenden Beobachtungszeit zeigt das Kind niemals schwere Magendarmerscheinungen und niemals, wie aus der Curve ersichtlich ist, eine starke Gewichtsabnahme. Dabei ist die Zunahme unregelmässig und unbefriedigend, ein Umstand, welcher nicht auf Inanition bezogen werden darf, da das Kind in steigenden Mengen mit Anfang August fünfmal 200 ccm Milch erhält und täglich 3—5 mehr oder weniger dyspeptische, voluminöse Entleerungen hat. Erbrechen wird nicht beobachtet. Das Angiom ist unter mehrmaligen Salpetersäureätzungen verkleinert, aber nicht beseitigt. Das Kind wird vom 12. IX. an anders weiter genährt.

Fall 38.

Hans Sch., J.-Nr. 772, drei Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an erst mit zwei Theilen Milch und vier Theilen Haferschleim zweistündlich ernährt. Abwechselnd bestand Durchfall oder Verstopfung. Jetzt „ist der Stuhl in Ordnung“, doch besteht grosse Unruhe, selten Erbrechen.

Status praesens 30. VI. 1896. Körpergewicht 3610 g, ziemlich gut genährtes Kind. Bauchdecken von normaler Spannung.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode. Bei Ernährung mit stark verdünnter Milch resp. Sahne tritt weder in Bezug auf die Magendarmerscheinungen eine Besserung ein, vielmehr verschlimmert sich das Erbrechen, noch steigt das Körpergewicht. Vom 16. VII. an wird Backhausmilch verabreicht.

II. Periode. Bis zum 1. IX. wird das Kind mit Backhausmilch ernährt. Die Körpergewichtszunahme beträgt im Ganzen ca. 11 g pro Tag und zeigt zeitweise beträchtliche Schwankungen. Die Nahrungsaufnahme besteht in 4—6 mal 100 ccm, dabei sind die Stühle meist ziemlich gut verdaut, Erbrechen erfolgt manchen Tag lang gar nicht. Meist ist das Kind sehr unruhig. In der Zeit vom 10. bis zum 22. VIII. wird im Munde des Kindes Soor in geringer Ausbreitung bemerkt, welcher ohne locale Behandlung verschwindet.

III. Periode. Da die Mutter keine rasche Besserung bei dem Kinde sieht, so ernährt sie es weiterhin mit $^1/_3$ Milch. Dabei keine Aenderung des Befindens.

Fall 39.

Willy H., J.-Nr. 922, drei Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an $2^1/_2$ stündlich mit $^1/_4$ Milch ernährt; seit ca. fünf Tagen hat es häufig Stuhl und erbricht seit vorgestern jede Nahrung.

Status praesens 17. VII. 1895. Körpergewicht 3000 g, ziemlich gut genährtes Kind. Mundschleimhaut stark geröthet, kein Soor; geringes Fieber.

Diagnose. Gastroenteritis.

I. Periode fehlt. Nach 24stündiger Nahrungsentziehung, während deren Entfieberung eintritt, wird Backhausmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind ist bisher (12. IX.) mit Backhausmilch ernährt worden. Es trinkt 5—6 mal 100 ccm, hat mehrere ziemlich gut verdaute Stühle, erbricht nur selten und zeigt mit Ausnahme von wiederholter nächtlicher Unruhe ein befriedigendes Verhalten. Die auf der Curve ersichtliche starke Abnahme am 2. und 3. August entspricht einer acuten Verschlimmerung des Durchfalls und Erbrechen, welche mich

veranlasste, für einen Tag die Milch ganz auszusetzen. Zu einer allgemeinen Infection kam es nicht. Während der ganzen Beobachtungszeit fand sich bei dem Kinde ein trockener, anfallsweise auftretender Husten, für welchen objectiv kein Befund erhoben werden konnte. Eine, den ganzen August durchgeführte Behandlung mit Jodkalium, welche gegen eine eventuelle Bronchialdrüsen-Erkrankung gerichtet war, blieb ganz erfolglos, doch beginnt der Husten in den letzten Tagen nachzulassen. Hereditäre tuberculöse Belastung ist sehr wahrscheinlich. Das Kind wird vom 12. IX. an anders weiter ernährt.

Fall 40.

Maria J., J.-Nr. 882, drei Monate alt.

Anamnese. Das Kind wurde von der Mutter gestillt und gedieh gut. Seit einigen Wochen wird es, da die Mutter nicht mehr genug Nahrung hat, nur 2—3 mal täglich angelegt und bekommt in den Zwischenzeiten billige abgerahmte Milch. Die Stühle sind dabei lehmig. In die poliklinische Sprechstunde wird es wegen eines grossen Abscesses an der linken Schulter eingebracht.

Status praesens und I. Periode. Das Kind ist kräftig und ziemlich gut genährt, der Abscess heilt unter chirurgischer Behandlung. Am 30. VII. wird das Körpergewicht zum ersten Male bestimmt. Es beträgt 5100 g. Da es rasch abnimmt, und die Milch der Mutter viel Colostrum enthält, so wird vom 1. VIII. an Backhausmilch verabreicht.

II. Periode. Das Körpergewicht steigt bei reichlicher Nahrungsaufnahme (fünfmal 200 ccm) und geringen Magendarmerscheinungen bis zum 15. VIII. an, fällt dann unter heftigem Erbrechen und stark dyspeptischen Stühlen rasch bis zum 19. VIII. (4800 g), um darauf bis zum 12. IX., an welchem die Beobachtung abgebrochen wird, zwar nicht gleichmässig, aber doch im Allgemeinen befriedigend zuzunehmen. In den letzten Tagen hat die Mutter Semmel zugefüttert. Die Stühle waren meist gut verdaut, Erbrechen wurde nie beobachtet.

IV.

Sarcoma pelvis bei einem elf Monate alten Mädchen.

Aus der pädiatrischen Universitäts-Klinik in Kristiania.

Von

Prof. Dr. Axel Johannessen.

Vortrag mit Demonstration in der medicinischen Gesellschaft in Kristiania 16. September 1896.

(Der Redaction zugegangen den 27. October 1896.)

Ich werde mir erlauben, ein pathologisch-anatomisches Präparat vorzuzeigen und die sich daran knüpfende Krankengeschichte mitzutheilen.

Alfine Marie O., elf Monate alt, Tochter eines Arbeiters, wurde am 12. VIII. 1896 in die pädiatrische Universitätsklinik in Kristiania aufgenommen.

Ueber ihre Familie und Krankheitsgeschichte führen wir Folgendes an: Beide Eltern sind in Schweden geboren, sind gesund und aus gesunder Familie.

Das Kind hat eine Schwester, drei Jahre alt, die gesund ist. Es hat die ganze Zeit die Brust und nebenbei gekochte Milch bekommen. Die ersten Zähne im Alter von ½ Jahre. Sie ist angeblich immer gesund gewesen, bis sie vor 14 Tagen Diarrhöe bekommen hat, die ca. acht Tage angehalten hat und mit 4—5 Entleerungen in 24 Stunden aufgetreten ist; die Entleerungen waren breiartig, gelb und stinkend; sie enthielten weder Schleim noch Blut.

In den letzten 2—3 Tagen hatte Pat. Verstopfung, die Darmentleerungen waren hart, knollig und spärlich. Das Kind war etwas verdriesslich in den letzten 14 Tagen, etwas unruhig in der Nacht, hatte aber guten Appetit.

Montag, den 10. VIII., wurde die Mutter darauf aufmerksam, dass das Kind mehr als gewöhnlich verdriesslich war, sowie darauf, dass es wiederholt presste. Die Unruhe hielt die Nacht hindurch und den folgenden Tag an.

Keine Harnentleerung vom 10. VIII. des Abends bis zum 11. VIII. um 6 Uhr Nachmittags, als ein herbeigerufener Arzt mit dem Katheter 300 ccm Urin abzapfte. Als nun auch den folgenden Tag kein Urin spontan entleert wurde, wurde das Kind, als augenblicklich ärztlicher Hilfe bedürftig, in die Klinik gebracht.

Status praesens. Das Kind schreit und ist sehr unruhig; es ist von gewöhnlicher Entwickelung, etwas bleich. Keine rachitischen Symptome. Am Halse, in den Achselhöhlen und in den Leisten sind Drüsen von Schrotkorngrösse zu fühlen.

Puls 100. Resp. 30. Temp. 37,3.

Die Zunge feucht, nicht belegt.

Herzdämpfung von der dritten Rippe und dem linken Sternalrande an. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Papillarlinie. Herztöne rein. Leberdämpfung von der 6. Rippe bis zum Rippenbogen.

Ueber den Lungen normale Verhältnisse. Keine nachweisbare Milzschwulst.

Der Unterleib stark ausgedehnt, empfindlich bei Druck nach unten und in der Mittellinie. Die Blase fühlt man bedeutend ausgedehnt, sie treibt die darüberliegenden Bauchdecken hervor, so dass man die Conturen der Blase sehen kann; sie reicht bis 2—3 cm über den Nabel. Mit dem Katheder wurden 200 ccm Urin entleert.

Auf der linken Seite des Unterleibes, entsprechend dem unteren Theil des Colon descendens, fühlt man einige harte Scybala. Bei der Exploration per rectum fühlt man die ganze Höhlung des Os sacrum von einem wurstförmigen Tumor ausgefüllt; nach links erstreckt sich die Geschwulst nach der Seite des kleinen Beckens hinüber, so dass man die Ligamente und das Tuber ischii hier nicht erreichen kann. Die rechte Seite des kleinen Beckens scheint dagegen mehr frei zu sein. Die Begrenzung des Tumor nach oben kann man nicht erreichen. Der Tumor erstreckt sich ganz bis zur Spitze der Os coccygis hinunter. Er ist von fleischiger Consistenz und glatt; die Schleimhaut liegt beweglich und glatt darüber.

Der Anus steht etwas offen; seine Schleimhaut sieht man hervorgewälzt und sie hat ein Paar Einrisse. Auf dem Rücken — in der Höhe des oberen Theiles des Os sacrum und in der Mittellinie desselben — sieht man eine kleine Vertiefung, die ungefähr eine Fingerspitze aufnimmt.

Gerade unter genannter Vertiefung sieht man eine ca. markstückgrosse, knollige, unebene Verdickung, mit geschlängelten, durchscheinenden violettrothen Gefässen; die Haut über derselben ist beweglich.

Der Harn ist hellgelb, enthält eine spärliche Nubecula, reagirt sauer. Spec. Gew. 1018. Enthält weder Albumin, noch Zucker.

Gewicht des Kindes 8400 g. Körperlänge 69 cm. Brustumfang 47 cm. Kopfumfang 44 cm.

13. VIII. Temp. 37,3—37,1.

Behandlung: Darmirrigation. Kathetherisirung zweimal täglich.

14. VIII. Temp. 36,8—37,0. Zwei Darmentleerungen. Gestern wurden mit dem Katheter 350 ccm Harn entleert; er war hellgelb, wolkig, reagirte sauer. Spec. Gew. 1015; enthielt kein Albumin.

16. VIII. Temp. 37,0—36,8. Keine Darmentleerung in zwei Tagen. Gestern wurden 300 ccm Harn abgezapft; er war hellgelb, nicht klar, schwach sauer. Spec. Gew. 1012, enthielt Albumin. Mikroskopisch wurden Rundzellen gefunden.

17. VIII. Temp. 37,1—37,2. Immer noch keine Darmentleerung trotz wiederholter Klystiere. Gestern wurden 350 ccm Harn mit dem Katheter entleert von derselben Beschaffenheit wie oben.

18. VIII. Temp. 37,3—39,4. 400 ccm Harn, der mit Katheter entnommen wurde. Zwei spärliche Darmentleerungen nach Klystier.

19. VIII. Temp. 39,8—38,7. Keine Darmentleerung. Gestern wurden 500 ccm Harn abgezapft, der sauer reagirte. Spec. Gew. 1010, gleichmässig getrübt; 0,25 ‰ Albumin (Esbach).

20. VIII. Temp. 39,2—38,4, Eine Darmentleerung. 400 ccm Harn mit dem Katheter.

21. VIII. Temp. 39,2—38,8. Eine Darmentleerung. 580 ccm Harn mit dem Katheter.

22. VIII. Temp. 38,0—37,3. Eine Darmentleerung. 450 ccm Harn, der weniger Rundzellen enthielt als früher.

23. VIII. Temp. 37,7—37,4. Eine Darmentleerung. 350 ccm Harn mit dem Katheter.

24. VIII. Temp. 37,9—37,1. Vier Darmentleerungen ohne Klystier. 300 ccm Harn mit dem Katheter.

25. VIII. Temp. 37,5—37,0. Drei Darmentleerungen ohne Klystier. Das Kind ist in den letzten Tagen sehr unruhig gewesen und trinkt etwas weniger als früher. 250 ccm Harn mit dem Katheter.

26. VIII. Temp. 37,5—36,9. Eine Darmentleerung. 250 ccm Harn, der nur Spuren von Albumin enthielt.

27. VIII. Temp. 38,2—37,5. Zwei Darmentleerungen. Der Tumor fühlt sich heute gespannt an, so dass der Finger nur mit Schwierigkeit zwischen ihn und die Symphyse hineindringen kann

Die Katheterisation geht jetzt mit grösserer Schwierigkeit vor sich als früher.

Zwei braungraue, breiige Darmentleerungen in den letzten 24 Stunden. 250 ccm Harn mit dem Katheter.

28. VIII. Temp. 39,5—37,8. Vier Darmentleerungen. Gewicht des Kindes 7800 g. 300 ccm Harn mit dem Katheter.

29. VIII. Temp. 37,9—37,0. Zwei Darmentleerungen. 250 ccm Harn, der kein Albumin enthielt.

30. VIII. Temp. 37,6—37,3. Fünf Darmentleerungen. Hinter dem Anus sieht man einen strahlenförmigen Substanzverlust. Die Umgebung des Anus ist in einer Ausdehnung von $2\frac{1}{3}$ cm × 4 ccm rothblau. Die Partie über dem Os sacrum ist heute sehr hervortretend, besonders auf der linken Seite, röthlich mit stark injicirten Gefässen. Bei der Palpation über dem Os sacrum fühlt man eine unebene, ziemlich feste Infiltration über diesem Knochen; die Haut über demselben ist etwas verschiebbar. Es geht heute eine eiterähnliche Flüssigkeit durch den Anus ab.

Heute dringt der kleine Finger mit noch grösserer Schwierigkeit als früher in das kleine Becken hinauf.

Gestern wurden mit dem Katheter 200 ccm Harn abgezapft.

31. VIII. Temp. 39,0—38,2. Sechs Darmentleerungen. Gestern wurden 200 ccm Harn abgenommen. Die ulcerirende Fläche ist nun 2 cm lang und $\frac{3}{4}$ cm breit.

1. IX. Temp. 39,0—37,6. Vier Darmentleerungen.

2. IX. Temp. 38,8—38,0. Fünf Darmentleerungen.

3. IX. Das Kind ist jetzt sehr schlaff; die Muskulatur der Unterextremitäten und des Körpers atrophisch, das Gesicht bleich, Pat. isst nicht, trinkt in den letzten 24 Stunden auch Nichts; scheint immer sich erbrechen zu wollen. Es geht häufig durch den Anus eine graugelbe, zuweilen bräunliche, stark stinkende Flüssigkeit ab. Das Kind wurde gestern Vormittag katheterisirt, gestern Abend dagegen nicht, wegen der Schwierigkeiten, mit denen es verbunden war, den Katheter einzuführen.

Heute Nacht ging das Wasser spontan ab.

4. IX. Temp. 38,8—37,5. Das Kind ist die ganze Nacht hindurch unruhig gewesen, es hat geschrieen und sich beständig erbrochen. Der

Harn ging mehrere Male spontan ab. Keine Darmentleerung in den letzten 24 Stunden. Das Kind hat heute wiederholte Zuckungen in den Armen gehabt, es verdreht die Augen und wirft den Kopf von einer Seite auf die andere.

Der Puls ist nicht fühlbar.

Heute Morgen hatte die Pat. stark erweiterte Pupillen, die nicht auf Licht reagirten.

Die Pat. liegt jetzt auf dem Rücken, dreht den Kopf von der einen Seite nach der anderen, die Arme sind krampfhaft zusammen gezogen, hin und wieder ein Schrei. Sie hat weder gegessen, noch getrunken in den letzten 24 Stunden; man hat nur die Lippen mit Wasser benetzen können.

Temp. 38,6—37,2. Keine Darmentleerung. Pat. starb 1 Uhr p. m.

Die Section wurde 21 Stunden nach dem Tode von Herrn Dr. Bugge in dem pathologisch-anatomischen Institute ausgeführt.

Aeussere Untersuchung. Die Leiche ist von einem etwas mageren kleinen Mädchen. Rigor mortis nicht vorhanden. Blauröthliche Färbung der hinteren Körperfläche. Der Unterleib etwas ausgedehnt, grünlich verfärbt.

Von Aussen sieht man die Partie um den Anus und das Os sacrum herum bedeutend aufgetrieben; und hier fühlt man eine unbewegliche Geschwulstmasse von Form und Grösse eines grossen halben Apfels. Der Tumor reicht nach Aussen bis zu den Tubera ischii, und hier fühlt man, dass er sich bis hinauf in das kleine Becken fortsetzt. Die Oberfläche der Geschwulst ist einigermaassen glatt, die Consistenz ziemlich fest, die Haut einigermaassen frei beweglich über dem Tumor und von gewöhnlicher Farbe. Gerade hinter dem Anus ist die Haut jedoch in einer runden oder etwas ovalen, 3,5 cm $\times$ 4,0 cm grossen Partie bläulich verfärbt; in dem vordersten Theile dieser Partie, hinter dem Anus, sieht man einen oberflächlichen Substanzverlust in der Haut von der Ausdehnung eines 50 Pfennigstücks mit einigermaassen glattem, rothgefärbtem Boden. Labia majora etwas geschwollen und ödematös.

Innere Untersuchung. Bei Oeffnung des Unterleibes drängen die Gedärme sich etwas hervor. Es zeigt sich, dass die Blase dicht hinter der vorderen Bauchwand liegt und bis knapp zwei Finger breit unter den Nabel reicht. Gleich hinter diesem, dicht anliegend an der hinteren Blasenwand, sieht man den Uterus mit den Adnexa, die bis zu derselben Höhe reichen. Hinter dem Uterus ist die Fossa Douglasii als eine ganz enge Spalte erhalten, durch welche $1\frac{1}{2}$ Fingerglied hinabgeführt werden kann. Man kann durch diese Spalte den Finger bis zum obersten Rand der Symphyse hinabführen und fühlt das ganze kleine Becken durch eine Geschwulstmasse ausgefüllt.

Das Rectum ist durch die hinter ihm liegende Geschwulst ganz flach gedrückt, so dass es ein flaches, breites Band bildet. Vom Unterleibe aus fühlt man die hinter dem Rectum liegende Geschwulst wie eine kuppelförmige, etwas unebene Masse, die über das kleine Becken hinaus ragt. Sie ist am höchsten in der Mittellinie, wo sie bis zur Höhe der Spin. ant. sup. hinaufragt, und von hier fällt sie nach beiden Seiten hin ab, so dass sie sich auf der rechten Seite nach unten, nach innen von der Linea innominata in das kleine Becken fortsetzt; auf der linken Seite fühlt man, dass die Geschwulst zugleich einen kleinen Theil der Fossa iliaca einnimmt. Beim Druck auf die Geschwulst von aussen fühlt man eine Art Pseudofluctuation in ihrem obersten Theil. Uterus mit Adnexa, sowie die am nächsten dahinter liegenden Theile des Peritoneum, sind nicht spiegelnd, sondern mit einer dünnen Fibrinmasse überzogen, die leicht abgeschabt werden kann; einen ähnlichen weniger ausgeprägten Ueberzug sieht man auch auf dem Theil des S romanum, der

an die fibrinbedeckten Partien anliegt. Im Uebrigen ist das Peritoneum überall spiegelnd; keine Flüssigkeit in der Peritonealhöhle.

Der ganze Mastdarm ist sehr stark durch Gas ausgedehnt.

Die Geschwulst lässt sich einigermaassen leicht von den Wänden des kleinen Beckens ablösen, aber bei weiteren Versuchen, sie herauszunehmen, zeigt sie sich so weich, dass sie vollständig unter den Fingern entzwei geht und meistentheils in Stücken herausgeholt werden muss.

Die Geschwulst ist ungefähr faustgross; wie aus dem Angeführten hervorgeht, füllt sie das ganze kleine Becken aus und setzt sich sowohl über wie unter dasselbe in der früher beschriebenen Ausdehnung fort. Sie besteht aus einer weichen, graulichen, medullaren Masse, in welcher man an manchen Stellen grössere oder kleinere, bis walnussgrosse Höhlen findet, in denen man flüssiges und coagulirtes Blut, sowie erweichte Geschwulstmasse findet. Die Geschwulst reicht nach hinten bis zum Os coccygis; dieses ist jedoch vollständig normal und die Geschwulst scheint nicht von ihm auszugehen. Nirgends sieht man, dass sie die Beckenknochen infiltrirt, sie scheint auch nicht von diesen auszugehen. Dagegen infiltrirt sie das sie bedeckende subcutane Fettgewebe und lässt sich nicht leicht von diesem ablösen. Rectum, Vagina und Urethra, die stark flachgedrückt zwischen der Geschwulst und der Symphyse hindurchgehen, scheinen nicht von Geschwulstmasse infiltrirt zu sein. Ovarien und Genitalien sind normal. Die Blase ist leer, ihre Wand fühlt sich bedeutend verdickt und ödematös an.

Die Schleimhaut derselben ist normal, die inwendige Fläche ausgesprochen trabekulär.

Im Rectum sieht man die Follikel in leichtem Grade geschwollen; sonst ist nichts an der Schleimhaut zu bemerken, keine Injection.

In dem stark ausgedehnten Mastdarm befindet sich eine Menge dünnflüssiger, gelbgraulicher, beinahe puriform aussehender Excremente.

Die Milz von gewöhnlicher Grösse und Consistenz; auf dem Schnitt deutliche Zeichnungen.

Die Leber zeigt ebenfalls normale Verhältnisse.

Nieren. Beide Nieren von gewöhnlicher Grösse, etwas lappig, die Kapsel leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, auf Schnitt deutliche Zeichnungen und scharfe Grenzen zwischen den Pyramiden und der Corticalis. Die Nierenbecken und die Ureteren auf beiden Seiten etwas, doch nicht viel erweitert. Die Schleimhaut leicht injicirt.

Der Dünndarm blass, mässig ausgedehnt, mit gelblichem Inhalt; an den Schleimhäuten nichts Bemerkenswerthes.

Im Dickdarm findet sich der erwähnte graugelbliche breiige Inhalt. Die solitären Follikel etwas geschwollen, bis stecknadelkopfgross. Die Schleimhaut bleich. Keine Geschwulst der retroperitonealen Drüsen. Mesenterialdrüsen bis beinahe erbsengross, medullär.

Cavitas pectoris. Das Diaphragma steht auf beiden Seiten in der Höhe mit der vierten Rippe. Weil es nur erlaubt war, den Unterleib zu öffnen, wurden die Brustorgane durch das Diaphragma herausgenommen, Pericardium überall spiegelnd, Herz etwas grösser als die geballte Faust der Leiche, von gewöhnlicher Form und Consistenz; es enthält etwas coagulirtes Blut. An der Muskulatur und den Klappen nichts zu bemerken. Keine Adhärenzen.

Pleurae spiegelnd.

Die Lungen überall lufthaltig und crepitirend, die Schnittfläche hell röthlich, lässt etwas schäumende Flüssigkeit auspressen.

Nirgends Metastasen.

Mikroskopische Untersuchung. Auf dem Schnitt der Geschwulst sieht man ein Gewebe, bestehend aus zahlreichen, grösstentheils rund-

lichen, theilweise ovalen, kleinen, ziemlich grosskernigen Bindegewebezellen mit spärlicher oder keiner Intercellularsubstanz.

In diesem Gewebe sieht man zahlreiche grössere und kleinere Spalten und Hohlräume, worin ein wenig körnige albuminöse Masse und einige weisse, keine rothen Blutkörper sich befinden, ausserdem verschiedene Blutgefässe.

Diagnose. Sarcoma globo-cellulare lymphangiectaticum.

Der referirte Fall kann möglicher Weise ausser einem gewissen pathologisch-anatomischen, auch einiges klinische Interesse beanspruchen.

Allerdings kommen, wie bekannt, Sarcome nicht so ganz selten selbst in den frühesten Kinderjahren vor; es scheint aber doch, als ob die Neubildung in der Localität, wo in dem vorliegenden Falle die Geschwulst auftrat, im Stande wäre eine gewisse Aufmerksamkeit auf sich zu lenken.

Von einem Theil der Sarcome, die um das Os coccygis herum sitzen und vornehmlich als Cystosarcome auftreten, muss angenommen werden, dass sie angeboren sind; sie werden auf die Teratomen zurückgeführt.[1])

Sie pflegen mit fötalen Inclusionen in Form einzelner Knochen, haarbesetzter Hautstücke, quergestreifter Muskeln etc. in Verbindung zu stehen, während man hier keine zusammenhängenden Theile der Extremitäten oder anderer Partien des infantilen Organismus gefunden hat. Diese Geschwülste gehen im Allgemeinen von der vordersten Fläche des Os sacrum oder des Os coccygis aus und sind an diese Knochen durch ein festes fibröses Gewebe befestigt. Ebenso können sie auch mit dem Wirbelcanale communiciren. Ein solches sarcomatöses (cancröses?) Teratom bei einem weiblichen Kinde, das einige Augenblicke nach der Geburt lebte, ist in unserer Literatur von Professor Voss[2]) beschrieben.

Man fand hier einen „Fungus encephaloides" mit der charakteristischen „Cancerzelle" und in der kinderkopfgrossen Geschwulst, die sich nach oben beinahe bis ganz zur Leber erstreckte, eine grosse Menge kleiner Knochen, die man nicht auf irgend einen Theil des menschlichen Körpers hinführen konnte.

Im Allgemeinen sind solche Geschwülste von bedeutender Grösse, werden aber, da die betreffenden Individuen meist sterben, keine Gelegenheit zu klinischen Symptomen geben.

Nun ereignet es sich inzwischen hin und wieder, dass die angeborene Neubildung sich nur als eine mehr oder weniger ausgesprochene Anlage findet, und erst in einer

---

1) Vergl. v. Bergmann, Zur Diagnose der angeborenen Sacral-Geschwülste. Berliner klinische Wochenschrift 1884. S. 781.

2) Forhandlinger i det medicinske Selskab i Christiania 1856. Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1856. S. 725.

späteren Periode des Lebens zur Entwicklung kommt. Oder es können, selbstverständlich unabhängig von teratoiden Anlagen, sich auch in der Sacralregion wie sonst im Körper Sarcome aus fötalen Inclusionen entwickeln oder aus anderen Gründen entstehen.

Man muss wohl annehmen, dass die vorliegende Geschwulst am nächsten dieser letzten Gruppe angehört.

Unter allen Umständen wird es klar sein, dass die durch eine solche mehr oder weniger schnell wachsende Neubildung hervorgerufenen Symptome ziemlich ernst sein können, besonders bei den engen Raumverhältnissen im Kindesalter.

In unserer eigenen Literatur habe ich keine Beschreibung über solche Fälle wie dieser, in der pädiatrischen Universitätsklinik beobachtete, finden können. Aber auch in der Literatur des Auslandes scheinen nicht mehr als ganz zerstreute casuistische Mittheilungen vorzuliegen.

In allen den Fällen, die ich beschrieben gefunden habe, ist im Allgemeinen derselbe mikroskopische Befund angeführt, wie in dem vorliegenden, ebenso wie in anderen Fällen auch keine Metastasen in anderen Organen beobachtet worden sind.

Das klinische Bild war durch die mechanischen Wirkungen der Geschwulst bedingt. Als diese eine bestimmte Grösse erreicht hatte, fingen mit einem Male ganz bedeutende Symptome an aufzutreten. Diese wurden durch Druck auf dem Rectum und der Urethra von der dahinter liegenden Geschwulst bedingt und bestanden hauptsächlich in Harnretention, die wieder Ursache der Hypertrophie der Blasenwände und der Hydronephrose war, ausserdem der Verstopfung und der aus dieser folgenden Processe in den Därmen, verbunden mit Unruhe und Uebelbefinden.

Zur Beurtheilung, wie häufig solche Fälle vorkommen, ist es von Interesse gewesen, zu sehen, dass man in keinem der zu meiner Verfügung stehenden pädiatrischen Lehrbücher eine comprimirende Geschwulst, die vom Rectum oder der Sacralregion ausgeht, als Ursache von Harnretention erwähnt findet.[1]) Pannewitz[2]) nimmt sogar an, dass den Störungen der Function der Blase und des Rectums, die man hin und wieder beobachten kann, Innervationsstörungen zu Grunde liegen, hervorgebracht durch Communication mit dem Rückgratscanal. Auch scheint es nicht, als ob man die Bedeutung einer Compression des Rectums für Entstehung von Ver-

1) Harnretention als Symptom einer Vaginalgeschwulst wird dagegen ab und zu angegeben (vgl. Baginsky, Lehrbuch d. Kinderkrankh. 1896, S. 944, Biedert, Lehrbuch d. Kinderkrankh. 1894, S. 534).

2) Ueber congenitale Sacraltumoren. In.-Diss. Berlin 1884. S. 22.

stopfung etwas genauer hervorgehoben hat — wahrscheinlich aus dem Grunde, dass comprimirende Geschwülste im Kindesalter so selten sind.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich deshalb auch nur drei Fälle gefunden, in denen eine sarcomatöse Geschwulst in der erwähnten Gegend in diesem Alter Verhinderung des Abganges von Urin und Fäces verursacht hat.

Der eine Fall ist von Braune[1]) beschrieben und handelt von einem Kinde, weiblichen Geschlechts, das 17 Tage nach der Geburt gelebt hat, und bei welchem man eine kindskopfgrosse sarcomatöse Geschwulst gefunden hat, die Fortsätze in das kleine Becken hinauf geschickt und die Urethra gegen die Symphyse gedrückt hat. Die Harnblase stand in der Höhe des Nabels. Es wurde eine Hydronephrose gefunden.

Bei diesem Kinde kam eine Harnretention vor, so dass es regelmässig katheterisirt werden musste. Verstopfung dagegen wurde nicht beobachtet.

Merkwürdig genug giebt K. A. Braune[2]) an, dass das Kind in einem von ihm erwähnten Falle regelmässige Stuhl- und Harnentleerungen gehabt hat, obgleich der Harn sehr übelriechend war, so dass man an eine Zersetzung in den Harnwegen denken musste. Bei der Section fand man nämlich zwischen der Blase und dem Rectum einen apfelgrossen Ausläufer der kindskopfgrossen Sacralgeschwulst, der bei der mikroskopischen Untersuchung sich als ein Myxosarcom zeigte. Es war dadurch eine Erweiterung der Blase und eine Hydronephrose auf der linken Seite hervorgebracht worden.

Der andere Fall ist von Sidney Jones[3]) beschrieben und betrifft einen zwölf Jahre alten Knaben, bei dem eine Woche, nachdem er einen Fusstritt in das Perineum bekommen hatte, eine Geschwulst auftrat, die im Laufe eines Monates eine so bedeutende Grösse erreichte, dass sie sich bis hinauf in das Abdomen erstreckte.

Aber auch in diesem Falle, sowie in dem auf der pädiatrischen Universitätsklinik in Kristiania beobachteten, ging der Harn in den letzten Lebenstagen des Patienten ohne künstliche Hilfe ab.

Der dritte Fall endlich ist in der letzten Zeit von Knöpfelmacher[4]) veröffentlicht. Die Patientin war ein neun Monate altes kleines Mädchen, das angeblich „mehrere Wochen" vorher, ehe sie in dem Hospital aufgenommen wurde, keine Stuhlentleerung gehabt haben soll, und das in 40 Stunden keinen Urin gelassen hatte.

Während ihres Aufenthaltes im Hospitale, der vier Tage dauerte, musste der Urin mit dem Katheter abgenommen werden, sowie auch

---

1) Angeborene Steissbeingeschwulst durch Degeneration der Luschkaschen Steissdrüse entstanden. Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. 24. S. 1.

2) Ueber die am unteren Ende des Kreuzbeines vorkommenden angeborenen Tumoren mit Beschreibung eines speciellen Falles von Myxosarcom. Inauguraldissertation. Halle 1868. S. 22.

3) Lymphadenoma of the pelvis. Lancet 1877. II. S. 86.

4) Ein Beitrag zur Aetiologie der Harnretention. Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1896. Bd. XLI. S. 129.

hohe Wasser- und Oelklystiere zur Anwendung kamen. Die hühnereigrosse sarcomatöse Geschwulst ging in diesem Falle von Os sacrum aus und communicirte mit dem Wirbelcanal.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein von zahlreichen Blutringen angefülltes Rundzellensarcom.

In dem bei uns beobachteten Falle hörte die Urinretention zwei Tage vor dem Tode auf, indem der Harn da spontan abging. Hierfür ist es schwierig, eine zufriedenstellende Erklärung zu finden. Vier Tage nach der Aufnahme enthielt der Harn Albumin und Rundzellen, was als Symptome einer Cystitis gedeutet wurde. Nach zehn Tagen war der Urin wieder klar wie bei der Aufnahme; es ist also wahrscheinlich, dass unter den Katheterisationen eine Heilung des Blasenleidens eingetreten ist.

Zwölf Tage nach der Aufnahme fing auch die Stuhlentleerung an spontan abzugehen, und es traten dünnflüssige Ausleerungen auf, von einem eigenen unangenehmen Geruch und beinahe puriformen Aussehen.

Es darf wohl hier angenommen werden, dass die Obturation des Rectums, die wieder durch diese hervorgerufenen Veränderungen, wie Erweiterung der Därme, stagnirende Excrementmassen und die Decomposition derselben durch Mikroorganismen hier eine hervorragende Rolle spielt.

In wie fern angenommen werden darf, dass an der gefundenen Peritonitis nur die vorhandenen Circulationsstörungen schuld waren, oder ob es sich um eine durch bacterielle Invasion hervorgerufene Entzündung handelte, ist nicht leicht zu entscheiden, da die Entzündung weniger hervortretend und sehr begrenzt war.[1])

---

1) Vergl. Johan Nicolaysen, Studier over Ileus. Tillägshefte til Norsk Magazin für Lägevidenskaben. Juni 1895. S. 82.

V.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1895.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. St. Annen-Kinderspital in Wien.

Verpflegt wurden 1736 Kinder: 904 Knaben, 832 Mädchen.

Geheilt wurden 1087, gebessert 116, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 61, gestorben 401 (24,1%), 103 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 71.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 146, vom 1.—4. J. 702, vom 4.—8. J. 531, vom 8.—14. J. 284.

An Diphtherie wurden behandelt 749, davon geheilt 561, gestorben 151 (20,8%), 28 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 18.

Tracheotomirt (schwerste Fälle):	134,	gestorben	124,
Nur intubirt	105,	„	8,
Intubirt mit nachfolg. Tracheot.	90,	„	52,
Ohne Serum behandelt	37,	„	20,
Mit Serum „	712,	„	131 (18,7%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 30 287; ein Verpflegstag kostete ca. 1,55 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 738: 396 Kn., 342 M., geheilt wurden 529, gebessert 25, ungeheilt 2, gestorben 121 (18,2%), sterbend überbracht wurden 31. Verblieben 61.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	52,	gestorben	16	(30,7%),
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	343,	„	88	(25,6%),
„ „ „ „ „ 5—8 „	207,	„	11	(5,3%),
„ „ „ „ „ 9—12 „	134,	„	6	(4,5%).

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 267, davon starben 61 (24,3%), 19 sterbend überbracht.

Tracheotomirt wurden:	22,	gestorben	11,
Intubirt „	46,	„	24,
Intubirt und tracheot.:	6,	„	4.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 15 809, im Durchschnitt für ein Kind 21,4 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,62 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1025: 536 Kn., 489 M., geheilt wurden 714, gebessert oder auf Verlangen entlassen 39, gestorben 212 (21,9%), sterbend überbracht 30. Verblieben 60.

---

1) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	28,	gest. 13,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	380,	„ 127,
„ „ „ „ „	4—8 „	391,	„ 58,
„ „ „ „ „	8—13 „	226,	„ 14.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 217, davon starben 43 (19,8%), 12 sterbend überbracht, 12 ohne Serum behandelt.

Intubirt: 43, „ 19,
Intubirt und tracheotomirt: 7, „ 6,

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 20,4 Tage.
Ein Verpflegstag kostete 1,12 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 589: 315 Kn., 274 M., geheilt wurden 395, gebessert 33, ungeheilt entlassen 21, gestorben 104 (18,2%), 20 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 36.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	21,	gest. 11,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	195,	„ 48,
„ „ „ „ „	5—8 „	207,	„ 33,
„ „ „ „ „	9—12 „	125,	„ 12.

An Diphtherie behandelt 153, davon starben 33 (21,6%).

Intubirt: 34, gestorben 13.
Intubirt und tracheotomirt: 2, „ 2.
Tracheotomirt: 4, „ 4.

Mit Serum behandelt 144, gestorben 29.
Zahl der Verpflegstage 14 433, ein Verpflegstag kostete 1,466 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 516: 269 Kn., 247 M.

Es standen im Alter bis zu	2 Jahren	84,	gest. 28,
„ „ „ „ von	2—4 Jahren	110,	„ 18,
„ „ „ „ „	4—8 „	197,	„ 21,
„ „ „ „ „	8—12 „	76,	„ 9,
„ „ „ „ „	12—14 „	49,	„ 1.

Geheilt entlassen 302, gebessert 91, ungeheilt auf Verlangen 26, gestorben 77 (15,5%). Verblieben 20.
An Croup und Diphtheritis behandelt 131, davon gestorben 15.
Primär tracheot. 28.
Zahl der Verpflegstage 9110. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,0 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1073: 566 Kn., 507 M., geheilt wurden 588, gebessert 189, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 54, gestorben 175 (17,4%), 41 sterbend überbracht. Verblieben 67.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	94,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	373,
„ „ „ „ „	4—8 „	355,
„ „ „ „ „	8—14 „	248.

An Diphtheritis behandelt 266, davon gestorben 41.
Tracheotomirt wurde 1.
Intubirt und tracheotomirt 3 } von 78 Operirten sind gestorben 23,
Intubirt 74 }
von den 3 Secundärtracheotomirten 3, von den 74 Intubirten 22.
Zahl der Verpflegstage 23 564, ein Verpflegstag kostete 1,348 fl.

7. Badener Spital für arme scrofulöse Kinder.

Während einer Saison von 141 Tagen wurden verpflegt 79 Kinder: 37 Kn., 42 M., entlassen wurden: 23 geheilt, 49 gebessert, 7 ungeheilt.

Die Summe der Verpflegstage betrug 3860, die mittlere Verpflegsdauer 48,8 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,9 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 3 und 14 Jahren, die Gewichtszunahme der Kinder schwankte zwischen 200 u. 6700 g.

8. Kinderklinik an der böhmischen Universität in Prag.

Verpflegt wurden 395 Kinder: 198 Kn. und 197 M.; geheilt 231, gebessert 33, ungeheilt 44, gestorben 59 (16,0%), verblieben 28.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	12,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	124,
„ „ „ „ „	4—8 „	165,
„ „ „ „ „	8—14 „	94.

An Diphtheritis behandelt 112, davon gestorben 20.

Tracheotomirt 17, gestorben 5 und zwar 9 secundär tracheot. und 3 gestorben; intubirt 15, gestorben 2.

Mit Serum behandelt 89, gest. 15.

Zahl der Verpflegstage 8599, ein Verpflegstag kostete 1,075 fl.

9. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 1062 Kinder im Alter von 1—12 J.: 588 Kn., 474 M., geheilt 680, gebessert 83, auf Verlangen entlassen 34, gestorben 195 (19,6%), verblieben 70.

Von 1224 Kindern standen im Alter bis zu	1 Jahre	317,
„ „ „ von	1—3 Jahren	337,
„ „ „ „	4—7 „	390,
„ „ „ „	8—12 „	270.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt innerhalb 14 Monate 280, gestorben 63; im Spitale entwickelt 9.

Intubirt und tracheot.:	6,
Intubirt primär:	137.

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 317 Säuglinge: 258 kranke, 59 gesunde; 137 Mütter und Ammen.

Von den 258 Säuglingen sind 87 gestorben, 16 verblieben.

Auf der Kinderabtheilung 28 502 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 8669 Verpflegstage.

Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,522 fl.

Ausserdem verbrachten 101 Kinder, 42 Kn., 59 M., 4118 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrofulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,415 fl.

10. Anna-Kinderspital in Graz.

Behandelt wurden 848 Kranke: 364 Kn., 484 M. Entlassen wurden 341 med. Kranke: geheilt 56,64 %, gebessert 9,36 %, ungeheilt 5,81%, transferirt 0,98%, gestorben 22,08%, verblieben 5,13%.

Behandelt 246 chirur.-oculistische Kranke: geheilt 62,6%, gebessert 18,3%, ungeheilt 3,7%, transferirt 1,6%, gestorben 6,9%. Verblieben 6,9%.

An Diphtherie behandelt 180, davon gestorben 25. Intubirt 45, gest. 9.

Die durchschnittliche Verpflegsdauer aller Kranken betrug 22,3 Tage, Ein Verpflegstag kostete 0,827 fl.

11. Armen-Kinderspital in Budapest.

Verpflegt wurden 1268: 661 Kn., 607 M., geheilt oder gebessert entlassen 891, ungeheilt 63, gestorben 225 (19,1%), sterbend überbracht 24, verblieben 89.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	179,
" " " " von	1—3 Jahren	422,
" " " " "	3—7 "	393,
" " " " "	7—14 "	247.

An Croup und Diphtheritis behandelt 302, gestorben 75 (26%).
Tracheotomirt wurde 13 mal, intubirt 98 mal.
Harnsteinoperationen 18.
Zahl der Verpflegstage 32 183. Kosten eines Verpflegstages 0,725 fl.

Die Anstalt hat überdies 104 Begleiterinnen von Säuglingen durch 1417 Tage verpflegt.

12. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 397 Kinder: 222 Kn., 175 M., geheilt wurden 239, gebessert entlassen 11, ungeheilt 12, gestorben 94 (26,4%), verblieben 41, 8 Kinder sterbend überbracht.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	93,	davon gest. 57,
" " " " von	1—3 Jahren	87,	" " 19,
" " " " "	3—6 "	77,	" " 11,
" " " " "	6—12 "	124,	" " 6,
" " " "	über 12 Jahre	16,	" " 1.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 41, gestorben 10.

16 Kinder mit Serum behandelt ergaben eine Mortalität von 25%, 25 Kinder ohne Serum behandelt eine Mortalität von 24%.

Tracheotomirt wurde 16 mal, 9 mal mit Erfolg.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 31 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,60 Mark.

13. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 797 Kinder, 415 Kn., 382 M., entlassen wurden 746, gestorben 109 (14,6%), verblieben 53.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 331, gestorben 57.

Tracheotomirt 75, gestorben 32%. 57 zur Vornahme der Tracheotomie Aufgenommene genasen ohne Tracheotomie.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	85,	gest. 25,
" " " " von	1—4 Jahren	395,	" 62,
" " " " "	4—8 "	167,	" 15,
" " " " "	8—12 "	104,	" 7.
" " " " "	12—15 "	46,	" 0.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 27,6 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3,11 Mark.

14. Universitätskinderklinik in der Charité zu Berlin.

Vom 1. IV. 1894 bis 31. III. 1895.

Behandelt 1185 Kinder: 606 Knaben, 579 Mädchen; geheilt 610, 290 Knaben, 320 Mädchen, ungeheilt 39, verlegt 9, gestorben 382 (32,2%), Bestand (Ende März 1895) 93.

An Diphtherie behandelt 124 (vom Juni an Heilserum), gestorben 20 (16,1%).

An Scharlach behandelt 121, gestorben 26 (21,5%),
An Masern „ 49, „ 11 (27,4%).

15. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.

Verpflegt wurden 2649 Kinder: 1353 Kn., 1296 M. Entlassen wurden 2065, gestorben 443 (17,6%), sterbend überbracht 83. Verblieben 141.

Es standen im Alter von 0—1 J.: 600 (22,65%), von 1—4 J.: 761, von 4—10 J.: 951 und vom 10.—14. J.: 337.

An Diphtherie behandelt 535, geheilt 475 (89,3%), tracheotomirt 26, intubirt 74, sec. tracheot. 7.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 57231, die mittlere Verpflegsdauer 21,6 Tage.

Ein Verpflegstag kostete pro Kind ca. 0,71 Mark.

16. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1. IV. 1895 bis 31. III. 1896.

Behandelt wurden 425 Kinder: 208 Kn., 217 M. Entlassen wurden: als geheilt 215, als ungeheilt 37, gestorben 90 (26,1%), 6 Kinder sterbend überbracht, verblieben 83.

Es standen im Alter bis zu	$1\frac{1}{2}$ Jahr	67,	gestorben 27,
„ „ „ „ von	$1\frac{1}{2}$—4 Jahren	170,	„ 44,
„ „ „ „ „	5—8 „	108,	„ 14,
„ „ „ „ „	9—12 „	80,	„ 5.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 69 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,90 Mark.

17. Neues Kinderkrankenhaus zu Leipzig.

Verpflegt wurden 1244 Kinder: Aufgenommen auf der medic. Abtheilung: 957 Kinder, auf der chir. Abth. 209 Kinder.

Entlassen wurden: geheilt 557, gebessert 119, ungeheilt 73, gestorben 355, transferirt 5, verblieben 85.

Es starben also von 1159 Entlassenen 355 (30,6%).

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	259,
„ „ „ „ von	1—5 Jahren	522,
„ „ „ „ „	6—10 „	277,
„ „ „ „ „	11—15 „	108.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 22,7 Tage. Ein Verpflegstag kostete 3,113 Mark.

An Diphtherie behandelt wurden 453 Kinder, davon starben 114. Intubirt 184, gestorben 56, sec. tracheotomirt 11, gestorben 7.

18. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1895 kamen 96 Mütter und 96 Kinder, 47 Kn., 49 M., zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 90 die Brust, 6 die Flasche neben der Brust, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug 3 Wochen und die Verpflegung kostete pro Tag und Kopf 54 Pf. Gestorben kein Kind.

Während des 14jährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 918 Mütter und 943 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 832 an der Brust und 107 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 22.

In allen 14 Jahren wurden 381 Mütter als Ammen verdungen, 182 in verschiedene Dienstplätze.

Die Mütter wurden 1895 am 6.—46. Tage nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen.

Die Kinder waren bei der Aufnahme zumeist schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, in den ersten 2 bis 3 Wochen wöchentlich nur 122—150 g zu.

Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (22) oder Dienstmädchen (13) und die Kinder bei bekannten Kostfrauen unterzubringen.

19. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 532 Kinder: 237 Kn., 295 M., geheilt entlassen wurden 367, gebessert 152, gestorben 13 (2,5%), im Spital verblieben 12.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 2,
" " " " von 1—3 Jahren 91,
" " " " " 3—5 " 102,
" " " " " 5—14 " 377.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 9 Tage.

20. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 451 Kinder: 222 Kn., 229 M., geheilt entlassen 348, gestorben 65 (15,7%), verblieben 38.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 42,
" " " " von 1—5 Jahren 232,
" " " " " 5—10 " 121.
" " " " über 10 " 56.

An Diphtheritis wurden behandelt 295, davon gestorben 28 (10,0%), verblieben 14.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 39,6 Tage.

21. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 818 Lehrlinge, 638 Kinder. Entlassen wurden 782 Lehrlinge, 512 Kinder, gestorben sind 93 (7,2%), 6 Lehrlinge, 87 Kinder (16,9%). Verblieben waren 39 Kinder und 30 Lehrlinge.

Von den Verpflegten standen 294 im Alter bis zu 1 Jahr, 229 im Alter von 1—4 Jahren, 175 im Alter von 5—8 Jahren, 165 im Alter von 9—12 Jahren, 258 im Alter von 12—14 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 182, davon starben 28. Tracheotomirt wurden 81, davon 55 genesen.

22. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1895 verpflegt 269 Kinder: 187 Kn. und 130 M., geheilt wurden 148, gebessert 26, ungeheilt entlassen 18, gestorben 60 (28,5%), verblieben 15.

An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 86, davon gestorben 20 (20,2%).

Tracheotomirt wurde 10mal, intubirt 88mal.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	66,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	99,
„ „ „ „ „	4—8 „	53,
„ „ „ „ „	8—12 „	38,
„ „ „ „ über	12 „	11.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 29 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 3,3 Mark.

23. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 104 Kinder (41 Kn., 63 M.), entlassen wurden 66, gestorben 14 (21,3%), verblieben 38.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.
An Diphtheritis und Croup wurden behandelt 6.
Tracheotomirt 1mal.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug ca. 72 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,3 Mk.
3 Kinder an Scrofulose behandelt, wurden aus dem Spitale in das Seehospiz zu Grossmüritz abgegeben.

24. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 134 Kinder (61 Kn., 73 M.), entlassen wurden: geheilt 90, gebessert 4, ungeheilt 2; es starben 24 (20,0%), verblieben 14.

Es standen im Alter unter	1 Jahre	24,	gestorben	12,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	53,	„	5,
„ „ „ „ „	5—8 „	27,	„	3,
„ „ „ „ „	8—12 „	18,	„	4,
„ „ „ „ „	12—15 „	12,	„	0.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 22, davon gestorben 5. Tracheotomirt wurden 1, davon geheilt 1, intubirt 6mal, 2 geheilt, 4 gestorben, 3 sec. tracheotomirt, 3 gestorben.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 56,0 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 2,91 Mark.

25. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 528 Kinder, neu aufgenommen 482: 254 Kn., 228 M. Geheilt entlassen 331, gebessert 65, ungeheilt 17, gestorben 58 (12,3 %). verblieben 57.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	91,	gest.	24,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	167,	„	17,
„ „ „ „ „	4—8 „	115,	„	8,
„ „ „ „ „	8—12 „	62,	„	4.
„ „ „ „ über	12 Jahre „	47,	„	0.

An Diphtheritis behandelt wurden 129, davon starben 9.

Vor Einführung des Heilserums ergaben 149 Fälle von Diphtherie eine Mortalität von 40,2%, 49 Intubirte eine Mortalität von 51% und 16 Intubirte und Tracheotomirte eine Mortalität von 87,4%.

Bei mit Heilserum behandelten 156 Fällen eine Mortalität von 7%, bei 41 mit Heilserum Behandelten und Intubirten eine Mortalität von 9,7% und bei 12 Intubirten und Tracheotomirten eine Mortalität von 25%.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 37,2 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,41 Fr.

26. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 484 Kinder: 243 Kn., 241 M., geheilt wurden 299, gebessert 67, ungeheilt entlassen 26, gestorben 45 (10,3%), verblieben 47.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	61,
„	„	„	„	von	1—5	Jahren	230,
„	„	„	„	„	5—10	„	122,
„	„	„	„	über	10	„	71.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 106, davon gestorben 18.

Intubirt und tracheotomirt wurden 13,9 mit Erfolg, intubirt 42, geheilt 30; ohne Operation geheilt 12 Croupfälle, gestorben 2.

Die mittlere Verpflegsdauer: 45,9 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,718 Fr.

27. Luisenheilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg.

Verpflegt wurden 539 Kinder: 286 Kn., 253 M. Entlassen wurden: 354 geheilt, 173 gebessert, ungeheilt 18, gestorben sind 44 (9,0%). verblieben 40.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	101,
„	„	„	„	von	1—4	Jahren	198,
„	„	„	„	„	5—8	„	94,
„	„	„	„	„	9—12	„	71,
„	„	„	„	über	12	„	65.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 109, davon gestorben 20, tracheotomirt wurden 34.

Die mittlere Verpflegsdauer: 25,5 Tage. Ein Verpflegstag kostet ca. 2 Mark.

Der Anstalt wurde in diesem Jahre eiu isolirter Neubau für Infectionskrankheiten angefügt.

28. Jenner'sches Kinderspital (Bern).

Verpflegt wurden 303 Kinder: 136 Kn., 167 M., geheilt 192, gebessert 47, ungeheilt 7, gestorben 29 (10,5%), verblieben 28.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	77,
„	„	„	„	von	1—6	Jahren	123,
„	„	„	„	„	7—11	„	65,
„	„	„	„	„	12—16	„	38.

An Diphtherie behandelt 4, alle geheilt.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 10 226.

Recension.

Ueber die sanitäre Bedeutung der bacteriologischen Verunreinigung des Dresdener Leitungswassers bei Hochfluth. Von Dr. Meinert. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1895—1896 (September 1895—Mai 1896). Dresden, G. A. Kaufmann's Buchhandlung. 1896.

Der in einer Sitzung der genannten Gesellschaft von Meinert gehaltene Vortrag bezieht sich zunächst auf den Vortrag des Oberstabsarztes Dr. Schill. In demselben wird die Anlage des Dresdener Wasserwerkes beschrieben. „Das auf der Dresdener Heide aufschlagende Wasser aus den atmosphärischen Niederschlägen sickert in dem feinen Sande nach abwärts, bis es auf undurchlässige Schichten kommt. Letztere fallen — ziemlich entsprechend der Oberflächengestaltung nach der Elbe zu — ab und bilden im Thale eine Mulde, deren tiefste Punkte unterhalb des Elbbettes liegen, welch letzteres an zahlreichen Punkten von dem unter hohem Druck stehenden Grundwasser durchbrochen wird. Der Grundwasserspiegel steht höher als der Elbwasserspiegel. Um dies durch die mächtigen Sandschichten filtrirte Grundwasser abzufangen, ehe es durch die Sohle des Elbbettes in letzteres eindringt, sind längs des Elbufers horizontal liegende Sammelrohre und senkrecht auf dieselben Brunnenschächte angelegt. Das für gewöhnlich vollständig klare und nur geringe Mengen von Bacterien enthaltende Leitungswasser nimmt bei Hochwasser der Elbe eine leicht weissliche Färbung durch Beimischung von feinsten Lehm- und Thonpartikelchen an und lässt sich dann in demselben eine Zunahme des Bacteriengehaltes nachweisen. Das Steigen der Keimzahlen erfolgt prompt mit dem Steigen des Elbwassers, der Rückgang langsam. Die sehr hohen Zahlen schwinden rasch; doch steht noch längere Zeit die Keimzahl über dem Durchschnitt."

Meinert wirft nun die Frage auf, ob durch die Thatsache, dass das sonst vorzügliche Leitungswasser zu Hochwasserzeiten einer Invasion durch massenhafte Mikroben ausgesetzt ist, die Gesundheit der Bewohner Dresdens gefährdet wird und inwiefern?

Da in dem verunreinigten Leitungswasser, dessen Genuss diarrhöische Wirkung hat, schädliche chemische Stoffe sich nicht haben nachweisen lassen, so wird man die zu Hochwasserzeiten in demselben angehäuften Mikroorganismen als die Krankheitserreger ansehen müssen. Der Nachweis der letzteren Eigenschaft ist schwer zu führen. Man muss sich also auf die epidemiologischen Erfahrungen stützen. Aus diesen geht hervor, dass zu Hochwasserzeiten die Durchfälle sich häufen. Am deutlichsten lässt sich dies aus der Säuglingssterblichkeit ersehen. Es ergiebt sich aus den mit grosser Sorgfalt und Mühe angestellten Untersuchungen, „dass grössere Erhebungen der Säuglingssterblichkeit an Durchfallskrankheiten, soweit sie nicht in den jeweilig herrschenden klimatischen Verhältnissen (Lufttemperatur und Windstärke) ihre Er-

klärung fanden, dass also namentlich Brechdurchfall-Epidemien in den kühleren Jahreszeiten immer nur im Anschluss an ein Hochwasser auftreten, ohne dass jedes Hochwasser von einer derartigen Erhebung gefolgt gewesen wäre." Diese Erkrankungen waren nur in den von Leitungswasser versorgten Strassen, nie in denen vorgekommen, in welchen diese Wasserversorgung nicht vorhanden war, und vorzugsweise nur in ärmeren Familien, welche in der Zubereitung der künstlichen Nahrung und der Abkochung des Wassers nicht die nöthige Sorgfalt verwendeten.

Im Gegensatz zu dieser Verbreitung der Epidemie findet Meinert die Brechdurchfälle im Hochsommer nicht von der Trinkwasserleitung, sondern überwiegend von ungesunder Beschaffenheit der Wohnungen abhängig.

Er kommt zu dem Schluss: „Für die in Dresden und seinen Vororten ausserhalb der wärmeren Jahreszeit das Säuglingsalter bedrohenden epidemischen (Brech-) Durchfälle giebt es allem Anschein nach nur eine einzige Ursache: die Verunreinigung des Trinkwassers durch Oberflächenwasser."

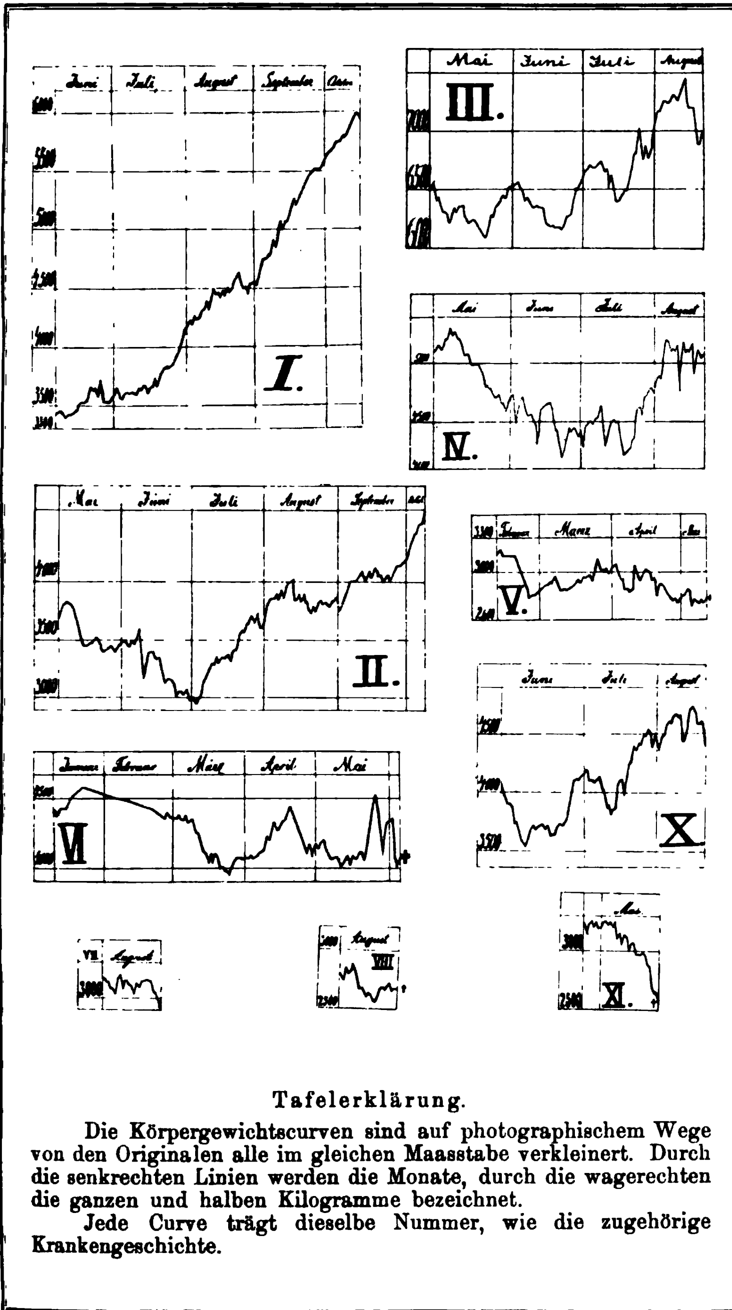
Er theilt mit, dass nach seinen Untersuchungen Brustkinder und mit unverdünnter Thiermilch genährte Kinder gegen diese Krankheit geschützt waren. Dagegen war sämmtlichen der Epidemie im Frühjahr 1895 erlegenen 124 Kindern nach Angabe der Eltern die Kuhmilch mit Leitungswasser verdünnt worden (in 114 Fällen) oder sie hatten, soweit sie keine Milch mehr bekamen, mit Leitungswasser zubereitete anderweite Nahrung zu sich genommen (10 Fälle). Nach dem Säuglingsalter traten Todesfälle nur ganz sporadisch auf. Die Nahrung der meisten unter den gestorbenen Kindern war der zur Abtödtung pathogener Bacterien erforderlichen Siedhitze nicht ausgesetzt gewesen. Die Krankheit zeichnete sich durch schnellen Collaps und unaufhaltsamen Eintritt von Herzschwäche aus.

Meinert stützt ausserdem seine Schlüsse durch die Erfahrungen, welche man in anderen grossen Städten mit der Wasserleitung gemacht hat.

Professor Renk bestätigte die Angaben von Schill auf Grundlage eigener Untersuchungen.

Nach eingehenden Discussionen über diesen Gegenstand in den folgenden Sitzungen der Gesellschaft wird beschlossen, den Rath zu Dresden zu ersuchen, „soweit immer möglich durch technische oder bauliche Vorkehrungen am Wasserwerke solchen Verunreinigungen in wirksamerer Weise, als bisher geschehen, vorzubeugen". A. Steffen.

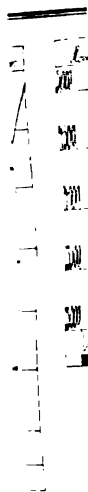
Zu Artikel: Keller, Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

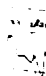


Tafelerklärung.

Die Körpergewichtscurven sind auf photographischem Wege von den Originalen alle im gleichen Maasstabe verkleinert. Durch die senkrechten Linien werden die Monate, durch die wagerechten die ganzen und halben Kilogramme bezeichnet.

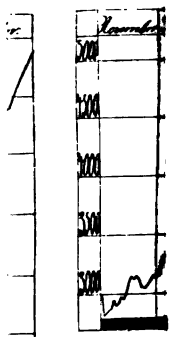
Jede Curve trägt dieselbe Nummer, wie die zugehörige Krankengeschichte.

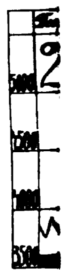




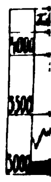


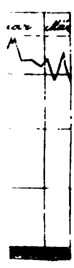


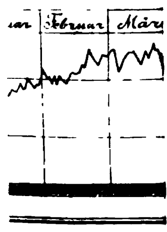











Februar
März

VI.

Die Heilserumbehandlung gegen Diphtherie in dem Budapester „Stefanie"-Kinderspitale. (402 Fälle.)[1]

(Dritter Vortrag.)

Vorgetragen von

Dr. Johann v. Bókay,

a. o. Universitätsprofessor, dirigirendem Primararzt.

(Die grosse Mühe erfordernde Zusammenstellung der statistischen Daten verdanke ich dem Universitätsassistenten Herrn Dr. Stefan Perényi.)

(Der Redaction zugegangen den 31. October 1896.)

Meine Herren!

Zum dritten Male nehme ich Ihre werthe Geduld in Anspruch, um von den Erfolgen zu berichten, welche ich in meinem Spitale an Diphtheriekranken mit der Heilserumtherapie erzielt habe. Während bei meinem ersten Vortrage[2]) die Zahl meiner mit Antitoxin behandelten Fälle blos 35 betrug, und ich in meiner Vorlesung[3]) am 9. Februar 1895 schon über das Schicksal von 120 mit Serum behandelten Kranken berichten konnte, kann ich dagegen nun meine an 402 Fällen gesammelten Erfahrungen zusammenfassen und Ihnen mittheilen.

Es ist möglich, dass dieser mein Vortrag einzelnen unter Ihnen vielleicht überflüssig erscheinen mag, da ich in dem Folgenden, wie Sie hören werden, grossen Theils blos meine früheren Behauptungen bekräftigen werde, — wenn wir jedoch

---

1) Vorgetragen in dem Budapester königlichen Aerzteverein am 18. April 1896.

2) 1894. 27. October.

3) Deutsch. med. Wochenschrift. 1895.

in Betracht ziehen, dass die Zahl der Zweifler an dem Nutzen der Serumtherapie in unserem Vaterlande noch immer genügend gross ist,[1]) und seit dem Falle Langerhans vielleicht noch gestiegen ist — und wenn es mir gelingt, mit der Aufzählung meiner Erfolge die Zahl der Skeptiker auch nur um einen zu verringern, so denke ich unserem heimischen Sanitätswesen einen Dienst erwiesen und mit meinem Vortrage kein nutzloses Werk verrichtet zu haben.

Meine 402 Fälle habe ich während 16 Monaten, vom 10. September 1894 bis zum 1. Januar 1896, beobachtet; die Reinheit meiner Beobachtungen bewahrte ich während der ganzen Zeitdauer, indem ich jede örtliche Behandlung einstellte.[2])

Während ich im Jahre 1894 ausschliesslich das Höchster Serum anwendete, nahm ich im Jahre 1895, nebst diesem, der Reihe nach das Aronson'sche Serum der Berliner Schering'schen Fabrik, das Serum des Pariser Pasteur'schen Institutes und das heimische Erzeugniss der Professoren Preisz, sowie Pertik in Anwendung. Das sogenannte „hochwerthige" Serum habe ich im Jahre 1895 noch nicht benützt, im Jahre 1896 jedoch oft zu Versuchen herangezogen und mit dem aus der Schering'schen Fabrik beschafften hochwerthigen Serum[3]) die möglich besten Resultate erzielt. Da diese Versuche erst im Jahre 1896 angestellt wurden, figuriren sie in dieser Statistik noch nicht.

Mit Höchster	Serum	wurden	behandelt	insgesammt	209	Fälle[4])
„ Preisz	„	„	„	„	79	„
„ Roux	„	„	„	„	44	„
„ Aronson	„	„	„	„	46	„
„ Pertik	„	„	„	„	24	„
				Zusammen:	402	Fälle.

Ueber das Schicksal meiner 402 Fälle giebt eine allgemeine Uebersicht folgende Tabelle, in welcher ich die während der Versuchsperiode (16 Monate) erreichten Erfolge den Resultaten der vorhergegangenen drei Jahre (von September bis September) gegenüberstelle:

1) Professor Purjesz in Klausenburg ist auch heute noch im Lager der Zweifler. (S. Orv. Hetilap. 1896. Nr. 25 und 26.)

2) Siehe meinen ersten und zweiten Vortrag.

3) Blaue Etiquette; 2000 Einheiten in 10 ccm.

4) Von September 1895 angefangen wurde im Spitale fast ausschliesslich das Behring III-Serum angewendet.

		Auf-genommen	Gestorben	Genesen	Heilungs-procent
1891—92 Sept.—Sept.	Summe der Diphtheriefälle	361	185	176	48,75
	Nicht operirte Fälle	185	68	117	63,24
	Operirte Fälle	176	117	59	33,52
1892—93 Sept.—Sept.	Summe der Diphtheriefälle	327	174	153	46,78
	Nicht operirte Fälle	138	48	90	65,21
	Operirte Fälle	189	126	63	33,33
1893—94 Sept.—Sept.	Summe der Diphtheriefälle	341	196	145	42,52
	Nicht operirte Fälle	145	57	88	60,68
	Operirte Fälle	196	139	57	29,08
1894 Sept. bis 1895 Dec. (Serum)	Summe der Diphtheriefälle	402	109	293	73,00
	Nicht operirte Fälle	251	33	218	87,00
	Operirte Fälle	151	76	75	50,00

Von meinen 402 Kranken starben daher 109, d. h. die Mortalität betrug 27%; wenn ich jedoch von der Zahl der Todesfälle jene 23 Fälle in Abzug bringe, bei welchen der letale Ausgang vor dem Ablaufe der ersten 24 Stunden des Spitalsaufenthaltes eintrat — gegen welchen Abzug Niemand Einspruch erheben kann —, dann ist die Gesammtzahl der Todesfälle 86, die Mortalität daher 22½% (378 : 86).

Unter den 402 Fällen waren 151 operative, es betrugen daher die einen operativen Eingriff erfordernden Fälle 37½% der Gesammtzahl.

Von den 251 keinen operativen Eingriff erfordernden Kranken starben 33, daher 13% (8 sterbend Ueberbrachte[1]) abgerechnet 10⅓%), von den 151 operirten Kranken starben 76, daher 50% (15 sterbend überbrachte Fälle abgerechnet 44½%). Unsere Fälle, nach der Serumsorte geordnet, ergaben mit dem verschiedenen Serum folgende Resultate:

Serumart	Aufgenommen	Gestorben	in Procent
Höchster Serum	209	64	30
Preisz "	79	18	22½
Roux "	44	12	27
Schering "	46	12	26
Pertik "	24	3	12
	402	109	27

Bei Eintheilung der Fälle in „nicht operirte" und „operirte" sind die Ergebnisse aus folgenden zwei Tabellen ersichtlich:

1) Ich fasse unter dieser Benennung die während der ersten 24 Stunden des Spitalsaufenthaltes Verstorbenen zusammen.

a) Nicht operirte Fälle.

Serumart	Aufgenommen	Gestorben	in Procent
Höchster Serum	120	17	14
Preisz "	60	6	10
Roux "	24	3	12½
Schering "	34	6	17
Pertik "	13	1	8
	251	33	13

b) Operirte Fälle.

Serumart	Aufgenommen	Gestorben	in Procent
Höchster Serum	89	47	52½
Preisz "	19	12	63
Roux "	20	9	45
Schering "	12	6	50
Pertik "	11	2	18
	151	76	50

Einen Vergleich zwischen den von uns angewendeten Serumarten können wir jedoch allein auf Grund der in obigen Tabellen mitgetheilten Procentsätze kaum anstellen, denn

a) haben wir nicht mit jeder Serumart gleich ausgebreitete Versuche angestellt, und

b) behandelten wir unsere schwersten Fälle bis 1896 grössten Theils mit Höchster Serum, von welchem wir Fläschchen mit 1000 und 1500 Einheiten stets zur Verfügung hatten.

Damit Sie nun, meine Herren, in der Lage seien, meine Erfolge gehörig zu würdigen, erlaube ich mir die aus ähnlich grossem Materiale gewonnenen statistischen Daten anderer Kliniker neben meinen Tabellen ebenfalls anzuführen.

Von 300 Fällen der Roux-Martin-Chaillou (Paris) starben 78 (26%); unter ihren Fällen waren 179 nicht operirte mit 22 Todesfällen (12,8%), und 121 operirte mit 56 Todesfällen (46%).

Von Widerhofer's (Wien) 300 Fällen starben 71 (23,7%); darunter sind 192 nicht operirte mit 20 Todesfällen (10,4%), und 108 operirte mit 51 Todesfällen (47,2%).

Von 258 Fällen Lebreton's und Madelaine's (Paris) starben 31 (12%); darunter sind 183 nicht operirte mit 8 Todesfällen und 75 operirte mit 23 Todesfällen (30%).

Von 398 Fällen des Le Gendre, Moizard, Perregaux, Sévestre und Meslay (Paris) starben 52 (13,1%); darunter sind 316 nicht operirte mit 23 Todesfällen (7,6%), und 82 operirte mit 29 Todesfällen (35%).

Von 525 Fällen Baginsky's (Berlin) starben 83 (15,6%); darunter sind 418 nicht operirte mit 47 Todesfällen (11%), und 107 operirte mit 36 Todesfällen (37,8%).

Von 500 Fällen Gerlóczy's (Budapest) starben 108 (21%); darunter sind 363 nicht operirte mit 37 Todesfällen (10%), und 137 operirte mit 71 Todesfällen (51½%).

In obiger Statistik schwankte daher die Mortalität der im Spitale mit Serum behandelten Diphtheriekranken zwischen 12—27%. Die Sterblichkeit der nicht operirten Diphtheriekranken variirte zwischen 4,4—12,8%, während bei Fällen, die einen operativen Eingriff benöthigten, der Mortalitätsprocentsatz 30—51½% betrug.

W. H. Welch[1]), Professor an der Johns Hopkins University in Baltimore, gewann von 4294 mit Serum behandelten Diphtheriefällen aus der Weltliteratur folgendes durchschnittliche Mortalitätsprocent: Von 4294 Fällen starben 784, das heisst 18,3%; von 3127 nicht operirten Fällen starben 350, daher 11,2%, und von den 1167 operirten Kranken 434, daher 37,2%.

Wenn wir alle diese Daten mit jenen vor der Serumperiode erzielten und in unser Gedächtniss zurückgerufenen litterarischen Angaben vergleichen, muss der bedeutende Unterschied zwischen den beiden Perioden zu Gunsten der Serumtherapie dem unbefangen Urtheilenden sofort auffallen. Wir stellten diesen Vergleich in der obigen Tabelle an, wo der Unterschied zwischen unseren Mortalitätsprocentsätzen ebenfalls sehr auffallend ist.

Wenn wir diese Tabelle (s. S. 135) ein wenig analysiren, muss es unbedingt auffallen, dass die Zahl der eine Operation benöthigenden Fälle in der Serumperiode wesentlich geringer ist, als vorher — es figurirten nämlich die operativen Fälle im Diphtheriemateriale des Spitals im Jahre 1892 mit 48%, in 1893 mit 57%, in 1894 ebenfalls mit 57%, in 1895 hingegen blos mit 37½% und daraus könnte Jemand eventuell zu der Folgerung gelangen, dass auch diese Daten die Milderung der Diphtherieepidemie während der Serumperiode im Vergleiche zu den früheren Jahren unzweifelhaft beweisen, — wenn wir jedoch bedenken, dass während der Serumperiode ein viel grösserer Procentsatz der stenotischen Diphtheriekranken dem operativen Eingriff entging, als früher,[2]) so wird die oben ersichtliche Verhältnisslosigkeit zwischen den operirten und nicht operirten Fällen vor und während der Serumperiode die gehörige Erklärung finden.

---

1) The Treatment of Diphtheria by Antitoxin. Transactions of the Association of Americ. Physic. Vol. X. 1895.

2) Dies betonen sämmtliche Beobachter.

Im Jahre 1892 entgingen nämlich 15,2% der stenotischen Kranken des Spitales der Operation, im Jahre 1893 nur 8,6%, im Jahre 1894 11,6%, im Jahre 1895 hingegen 26%. Ich muss noch bemerken, und auch meine literarischen Arbeiten bestätigen dies, dass ich niemals ein Anhänger des „frühen“ operativen Eingriffes gewesen bin, und dass derart die geschilderte Differenz nicht etwa in einer inzwischen geänderten Indication für den Eingriff ihre Begründung findet.

In der Haupt- und Residenzstadt Budapest hat die Extensität der Diphtherieepidemie während der 16 monatlichen Serumperiode entschieden abgenommen (die numerische Abnahme der Erkrankungen ist, wie aus der folgenden graphischen Darstellung ersichtlich ist, seit dem Jahre 1893 constatirbar), dass jedoch unser Spitalsmaterial hiermit parallel sich bezüglich seiner Qualität durchaus nicht besserte, werde ich noch Gelegenheit haben, wiederholt zu demonstriren.

In der Haupt- und Residenzstadt Budapest war die Zahl der Diphtherieerkrankungen und Sterbefälle in den letzten vier Jahren die folgende:

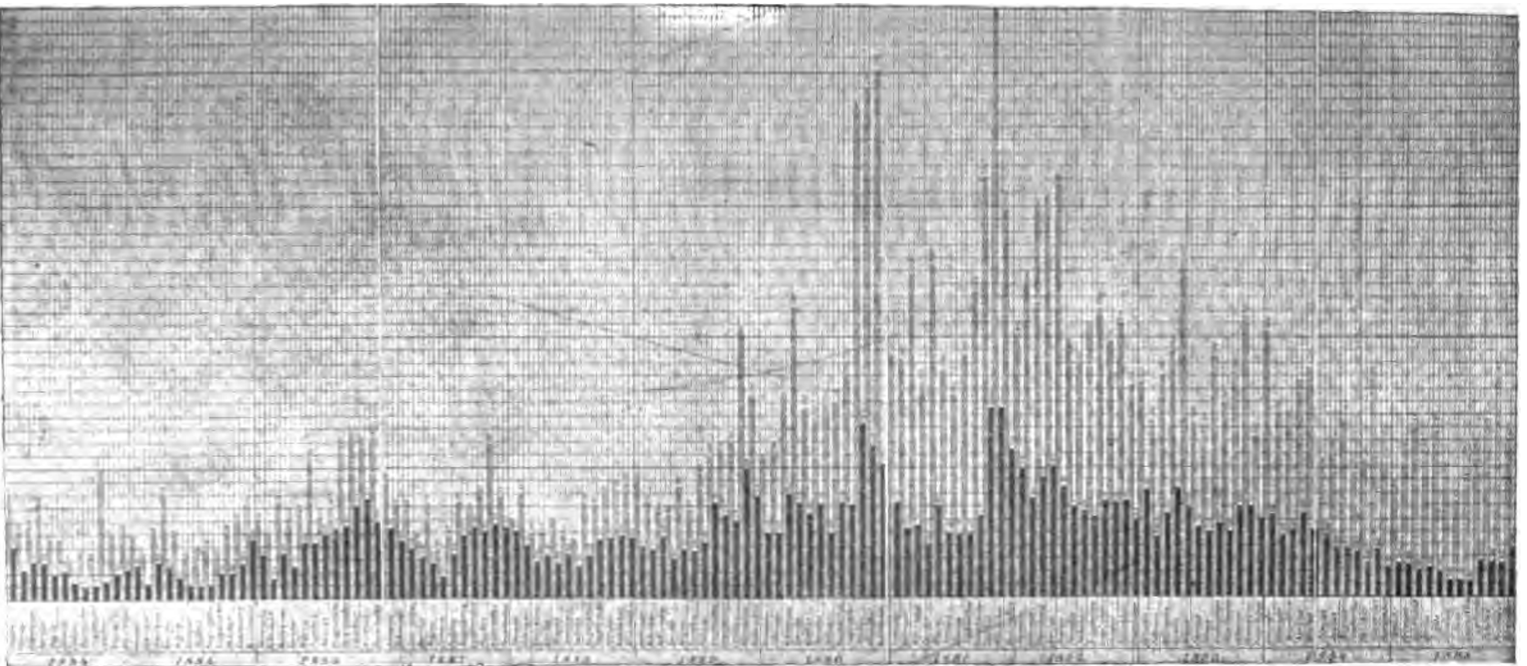
Im	Jahre	1892	waren	2709	Erkrankungen	mit	983	Todesfällen	(34%)
„	„	1893	„	2026	„	„	755	„	(37%)
„	„	1894[1])	„	1223	„	„	437	„	(35½%)
„	„	1895[2])	„	1629	„	„	345	„	(21½%)

Während die Sterblichkeit in der Hauptstadt in den Jahren 1892, 1893 und 1894 zwischen 34—37% variirte, sank sie im Jahre 1895 auf 21½% herab.

Von den 1629 Fällen wurden im Spitale 902 Fälle mit Serum behandelt (402 Fälle auf meiner, und 500 Fälle auf der Abtheilung des Primararztes Dr. Gerlóczy im St. Ladislaus-Spitale), mit 24% Mortalität, die restlichen 727 Fälle wurden ausserhalb des Spitales in mir unbekannter Weise behandelt, mit 17½% Mortalität. Der niedrigere Sterblichkeitsprocentsatz der ausserhalb des Spitales verpflegten Fälle ist ein unzweifelhafter Beweis dessen, dass in beiden Spitälern grössten Theils die schweren — um nicht zu sagen die schwersten — Fälle zur Aufnahme gelangten.

Die bacteriologische Untersuchung wurde blos bei 9 meiner Fälle nicht durchgeführt — von 393 geprüften Fällen gaben 370 ein positives Resultat — nur bei 23 Kranken wurde der Löffler'sche Bacillus nicht vorgefunden. Die Untersuchung geschah im Jahre 1894 noch ausserhalb des Spitales, in dem Laboratorium meines geehrten Freundes Prof. Pertik, im Jahre 1895 jedoch wurde sie bereits in dem inzwischen

1) Vom Januar bis September.
2) Von September 1894 bis December 1895.



Diphtherie-Statistik von Budapest.

gehörig ausgerüsteten Laboratorium meines Spitales von dem Spitalarzte Dr. Kornel Preisich vollzogen. Bei unseren bacteriologischen Untersuchungen wiesen die meisten Fälle nebst den Diphtheriecolonien auf dem als Nährboden benützten Blutserum noch Staphylokokken auf, oft in sehr ansehnlicher Anzahl und nur selten Streptokokken; die Colonien letzterer waren gewöhnlich auf jenen Culturen in überwiegender Zahl vorhanden, welche bezüglich der Diphtherie ein negatives Resultat ergaben. Nebst den erwähnten begleitenden Kokken wurden noch äusserst kleine Diplokokken und grosse, den Staphylokokken ähnliche Bacterien häufiger gefunden, ohne dass zwischen ihnen und der Natur der obwaltenden Erkrankung ein Zusammenhang constatirbar gewesen wäre.

Dass die Zahl der Untersuchungen mit negativem Resultate in unserem Spitale eine so geringe war (5½%), findet seine einfache Erklärung darin, dass a) nur klinisch vollkommen ausgeprägte Fälle aufgenommen wurden, und b) wenn bei der Vorweisung bezüglich der Natur der Erkrankung ein Zweifel obwaltete, erst die bacteriologische Prüfung vollzogen wurde, und die Aufnahme blos im Falle eines positiven Resultates erfolgte.

In Bezug der Qualität können wir unsere 402 Fälle folgendermassen classificiren:

a) Rachendiphtherie[1]	164	Kinder
b) Diphth. fauc. et narium[2] . . .	30	„
c) „ „ et conjunct. diphth.	3	„
d) „ „ et vulvit. diphth. .	3	„
e) „ „ et balanit. „ .	1	„
f) Nicht operirte Stenosen. . . .	50	„
g) Operirte Stenosen	151	„
	402	Kinder

Selbst wenn wir als schwere Erkrankungen blos die unter den Rubriken b, f und g aufgezählten Fälle annehmen, müssen wir bereits 60% unserer Fälle als schwere Erkrankungen betrachten, — dass aber die Zahl der schweren Fälle 60% in meinem Materiale bei Weitem übertraf, wird meiner Ansicht nach aus den weiteren Daten genügend ersichtlich sein.

Die Vertheilung der Fälle nach dem Alter und die Zahl der Todesfälle auf die Lebensjahre entfallend war folgende:

---

1) Eventuell mit Heiserkeit oder mässigem Nasenfluss.

2) In diese Rubrik wurden nur die ausgesprochenen Rhinitis fibrinosa-Fälle eingereiht.

Aufgenommen				Gestorben	
Alter	Fälle			Fälle	
— 1	14	71 daher 17% der Fälle	323, d. h. 80% der Fälle	6	64, daher 60% der Todesfälle
+ 1	57			30	
2	80			28	
3	80			20	
4	59			10	
5	33			4	
6	27			4	
7	18			5	
8	11			—	
9	2			—	
10	4			1	
11	9			1	
12	2			—	
13	1			—	
14	4			—	
15	1			—	
	402			109	

Wie aus dieser Tabelle (Aufnahmerubrik) ersichtlich ist, entfallen von 402 Fällen 71 (d. h. 17%) auf die Lebensperiode vor dem zweiten Lebensjahr; auf die ersten fünf Jahre sogar 80% unserer Gesammtfälle, — welche Daten einen neuerlichen Beweis von der genügenden Schwere unseres Krankenmaterials liefern.[1])

Aus der Rubrik der Gestorbenen können wir entnehmen, dass 60% unserer Todesfälle, nämlich 64 auf die zwei ersten Lebensjahre entfallen.

Den Eintritt des Todes bei unseren 109 Todesfällen zeigt folgende Tabelle:

Es starben

Innerhalb 24 Stunden 23 }
" 48 " 12 } 35 (daher 32% der Gesammttodesfälle).

Am	3. Tag	3	Am	16. Tag	2
"	4. "	4	"	17. "	5
"	5. "	3	"	18. "	5
"	6. "	3	"	19. "	4
"	7. "	4	"	20. "	2
"	8. "	2	"	24. "	1
"	9. "	7	"	27. "	1
"	10. "	4	"	31. "	1
"	11. "	3	"	34. "	1
"	12. "	5	"	43. "	2
"	13. "	6	"	48. "	1
"	14. "	1	"	59. "	1
"	15. "	3			

1) Mein Material habe ich nach der Zeitdauer der Erkrankung (d. h. am wievielten Tage der Erkrankung der Patient ins Spital kam) nicht gruppirt, da ich überzeugt bin, dass diese Angaben unverlässlich sind.

Der Eintritt des Todes erfolgte daher bei 32% unserer Sterbefälle (d. h. bei 35 Kranken) vor dem Ablaufen der ersten 48 Stunden des Spitalaufenthaltes, welcher Umstand einerseits wieder die Qualität unseres Versuchsmaterials beleuchtet, andererseits beweist, dass wir bei der Spitalsaufnahme die Kranken durchaus nicht auswählten. Denn wenn wir dies gethan hätten, so hätten wir sicherlich in den ersten 24 Stunden keine 23 Todesfälle zu verzeichnen.

Bei Eintheilung unseres Materials in operative und nicht operative Fälle war die Vertheilung der Kranken entsprechend dem Alter und die Zahl der Sterbefälle in den einzelnen Lebensjahren folgende:

a) Operirte Fälle.

Alter	Aufgenommen		Gestorben
— 1	7	72, daher 48% der Gesammtfälle	5
+ 1	28		16
2	37		22
3	33		15
4	17		6
5	11		4
6	7		2
7	6		4
8	1		—
9	1		—
10	1		1
11	2		1
	151		76

b) Nicht operirte Fälle.

Alter	Aufgenommen		Gestorben
— 1	7	79, daher 81% der Gesammtfälle	1
+ 1	29		14
2	43		6
3	47		5
4	42		4
5	22		—
6	20		2
7	12		1
8	10		—
9	1		—
10	3		—
11	7		—
12	2		—
13	1		—
14	4		—
15	1		—
	251		33

Aus obiger Tabelle a ist ersichtlich, dass unter unseren „operirten" Kranken die Zahl der innerhalb zwei Jahre alten Kinder 72, das heisst 48% der gesammten „operativen" Fälle betrug. Die Zahl der gleichalterigen Kinder unter den „nicht operirten" war 79, daher 31% aller „nicht operativen" Fälle.

Die unmittelbaren Todesursachen bei unseren 109 Sterbefällen waren:

Sepsis	in 12	Fällen
Descendirender Croup	„ 28	„
Oesophag. et gastrit. diphth.	„ 1	Fall
Katarrhale Pneumonie	„ 41	Fällen
Croupöse Pneumonie	„ 3	„
Gangraena pulmonis	„ 1	Fall
Käsige Pneumonie	„ 3	Fällen
Tuberc. miliaris	„ 2	„
Herzlähmung	„ 9	„

Nierenentzündung	in	2	Fällen
Scharlach-Infection	„	3	„
Mening. cerebro-spin. epid.	„	1	Fall
Leptomening. ex otitide pur.	„	1	„
Hepatitis interstit.	„	1	„
Enteritis follicularis	„	1	„

Von den 76 „operirten“ Verstorbenen verloren wir daher 28 an descendirendem Croup, und 41 an katarrhaler Pneumonie, wir erwähnen jedoch, dass der Descensus unter 28 Fällen 24mal innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes erfolgte.[1]) Das relativ häufige Vorkommen der katarrhalen Pneumonie als Todesursache in unserem operirten Material scheint zu beweisen, dass jene Annahme Kutscher's[2]), dass die katarrhal-pneumonischen Herde auch durch directe Invasion der Diphtheriebacillen in die Alveolen entstehen könnten, im Allgemeinen nicht richtig sein dürfte. Denn wenn dies der Fall wäre, könnte die katarrhale Pneumonie kaum so oft als Todesursache vorkommen, da das Serum auch auf diese einwirken würde.

Wie wir aus der Tabelle ersehen konnten, war unter unseren 109 Todesfällen die miliare Tuberculose zweimal die unmittelbare Todesursache. Diesen Umstand halten wir deshalb für nothwendig hervorzuheben, da, wie wir wissen, in dem Berliner Aerzteverein in der entsponnenen Discussion nach Hansemann's bekanntem Vortrag Benda geneigt war, zwischen der Serumbehandlung der Diphtherie und dem Auftreten von Miliar-Tuberculose einen causalen Zusammenhang anzunehmen. Wir wollen das Auftreten der Miliar-Tuberculose bei unseren zwei Fällen dem Zufalle zuschreiben und verweisen auf die vorzügliche Arbeit Baginsky's über die Serumtherapie,[3]) in welcher er auf Grund seines Materials[4]) die Unhaltbarkeit der Annahme Benda's unzweifelhaft beweist.

Bezüglich der Technik des Einspritzens habe ich nichts Anderes zu bemerken, als dass ich bereits im Jahre 1895 die Serum-Ballonspritzen durch die von der Firma Jetter und Scherer (in Tuttlingen) erzeugten Spritzen mit Metallstengel ersetzte, deren Reinhaltung leichter und vollkommener durchführbar ist.

An der Stelle der Einspritzung sahen wir in 13 Fällen Abscessbildung auftreten, beiläufig unter 1000 Impfungen (1,3%).

1) Unsere Kranken zeigten gar nicht selten bereits bei der Aufnahme die ausgesprochenen Symptome der Bronchitis crouposa (s. die Zahl der sterbend Ueberbrachten auf S. 135).

2) Escherich, Diphtherie, Croup, Serumtherapie. Wien 1895. S. 133.

3) Die Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 1895.

4) S. 144.

Abscess bildete sich:

Bei	Höchster	Serum	in	8	Fällen	von 209	Fällen
„	Preisz	„	„	2	„	„ 79	„
„	Roux	„	„	1	„	„ 44	„
„	Schering	„	„	—	„	„ 46	„
„	Pertik	„	„	2	„	„ 24	„

Nach alledem erlauben Sie mir nun, meine Herren, dass ich meine Erfahrungen zusammenfasse, welche sich auf die Wirkung des Serums auf den diphtheritischen Process selbst beziehen, und neuerdings in den noch immer von Vielen bestrittenen Fragen das Wort ergreife: a) in welcher Weise beeinflusst die Serumtherapie die Albuminurie der Diphtheriekranken, b) übt sie irgend einen Einfluss auf die als Nachkrankheit auftretenden Lähmungen, und c) vermehrt oder vermindert sie die Zahl der im Verlaufe der Diphtherie vorkommenden Herzlähmungen?

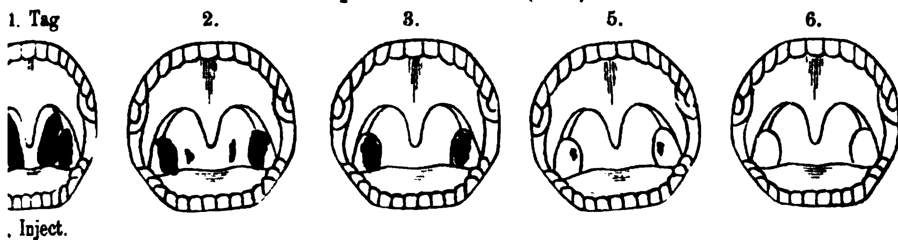
Bezüglich der Wirkung der Serumbehandlung auf den localen Process selbst kann ich nur meine im zweiten Vortrage diesbezüglich geäusserten Erfahrungen wiederholen. Zur Illustrirung der localen Wirkung erlaube ich mir einige Skizzen vorzulegen, auf welchen ich bestrebt war, die Veränderungen des Rachenbildes meiner Patienten während der Serumbehandlung zu veranschaulichen; ich glaube, dass die schematischen Bilder die Einwirkung des Serums auf die pseudomembranöse Ausschwitzung im Rachen unzweifelhaft demonstriren.[1])

Auch heute betone ich, dass ich eine auffallend rasche und massenhafte Losstossung des fibrinösen Exsudates aus dem Rachen nicht gesehen habe, obzwar ich häufig ausgebreitete, massige Pseudomembranen vorfand; nach meinen Erfahrungen demarkirt sich das Exsudat vor Allem auf den Rachenorganen, bald verdünnt es sich und verwandelt seine schmutzig graue Farbe ins Weisse, wobei die Verdünnung fortwährend vorwärts schreitet, bis es schleierartig wird und ganz verschwindet.

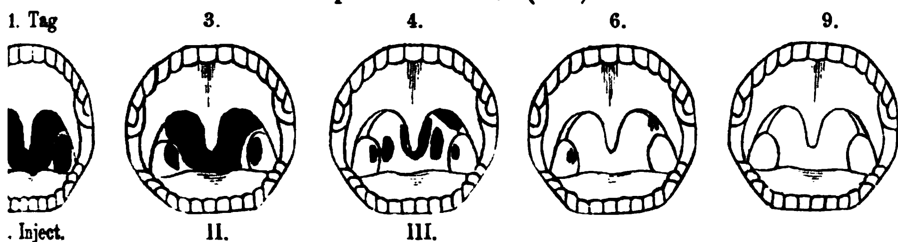
In Bezug auf die Nasendiphtherie kann ich ebenfalls nur meine früheren Behauptungen bekräftigen (schweren Fällen von Rhinitis diphtherica begegnete ich bei 30 Kranken): während ich eine massenhafte Losstossung der Pseudomembranen aus dem Rachen kaum sehen konnte, habe ich bei Rhinitis fibrinosa die Loslösung von grossen Stücken des Belages relativ häufig beobachtet, so dass ich in der Sammlung

1) Die Rachenabbildungen liess ich nach Professor Heubner's schematischen Skizzen anfertigen. Der Abtheilungsarzt zeichnet täglich die localen Veränderungen des Rachenprocesses in das Schema hinein, wodurch wir über den Verlauf unserer Fälle einen raschen Ueberblick erhielten.

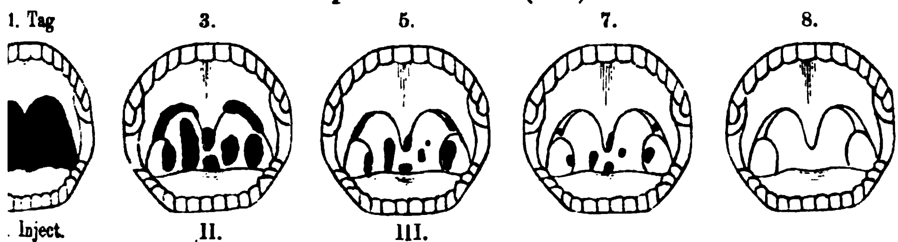
Aufnahmeprotokoll Nr. 94 (1895).



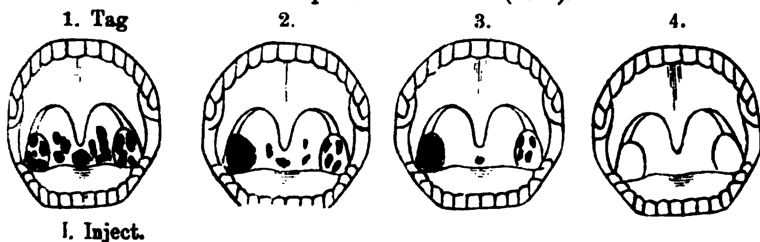
Aufnahmeprotokoll Nr. 962 (1895).



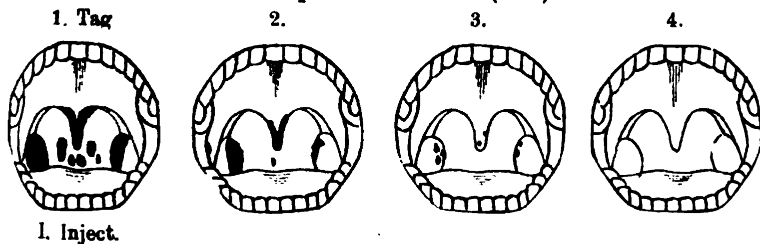
Aufnahmeprotokoll Nr. 169 (1895).



Aufnahmeprotokoll Nr. 768 (1895).



Aufnahmeprotokoll Nr. 473 (1895).



des Spitales manches imposante Präparat von Nasen-Pseudomembranen aus der Serumperiode besitze. Bei solchen Fällen, wo die Membranen die Nasengänge vollkommen verstopfen, halte ich energische Nasendurchspülungen (wie sie Prof. Jakobi in New-York vor Jahren empfohlen hat) zur beschleunigten Entfernung des Pseudomembranenverschlusses auch heute noch für nothwendig und wende sie auch an.

Die günstige Beeinflussung der Kehlkopfdiphtherie (Laryngitis crouposa) durch die Serumbehandlung bezeugen folgende Umstände: a) ein grösserer Procentsatz der Stenosen entgeht dem operativen Eingriff als früher, b) der Heilungsprocentsatz der operirten Fälle ist bedeutend gestiegen, und c) die Intubationsdauer (d. h. die Dauer der Lage des Tubus im Kehlkopfe) ist abgekürzt.

Wir hörten schon vorhin, dass früher nur 8,6—15,2% der Stenosen keinen operativen Eingriff erforderten, heute ist dieses Procent bei Serumanwendung auf 26% gestiegen. Während heute das Heilungsprocent der operirten Fälle 50% beträgt, konnten wir früher auch im besten Falle kaum 33% aufweisen, und fanden damals auch diesen Erfolg genügend zufriedenstellend. Ueber die Abkürzung der Intubationsdauer habe ich in meinem vorjährigen Lübecker Vortrag[1]) ausführlich gesprochen, will daher hier nur kurz erwähnen, dass die Durchschnittsdauer der Intubation in meinem Spitale vor der Serumperiode 79 Stunden betrug, bei Serumanwendung hingegen blos 61 Stunden, so dass die Serumbehandlung die Durchschnittsdauer des Liegenbleibens des Tubus um 18 Stunden abkürzte. Folgende Tabelle zeigt die veränderten Verhältnisse eingehend und demonstrirt klar, dass die Zahl der binnen den ersten 48 Stunden endgiltig Extubirten wesentlich gestiegen ist:

Intubationsdauer	Vor der Serumperiode. Wieviel % der geheilten Fälle?	Während der Serumperiode. Wieviel % der geheilten Fälle?
1/4—24 Stunden	12,55	18,18
24—48 „	26,04	40,90
48—72 „	24,18	18,18
72—96 „	13,50	9,09
96—120 „	6,06	4,54
120—144 „	17,67	2,27
144—168 „		6,84
168—192 „		—
192—216 „		—
216—240 „		—
Ueber 240 Stunden		—

1) Deutsche Med. Wochenschr. 1895.

Die bedeutende Vergrösserung des Intubations-Heilungsprocentes bei Serumanwendung beweist unzweifelhaft, dass die Seruminjection 1) das Weiterschreiten der pseudomembranösen Ausschwitzung in die tieferen Luftwege verhindert und 2) die Neubildung des Exsudates auf der Oberfläche der erkrankten Schleimhaut vereitelt. Während wir uns früher der Expectoration von Pseudomembranemassen kaum erfreuen konnten, weil sich dieselben rasch reproducirten, so dass der Kranke doch das Opfer von Tracheobronchitis fibrinosa wurde [1]), machen wir dagegen heute seltener derartige unwillkommene Erfahrungen, da wir die Neubildung der Pseudomembranen seltener beobachten.



Folgender Fall wird vielleicht geeignet sein, die früheren Behauptungen zu bezeugen, trotzdem er letal endete:

Ladislaus Kr., 7 Jahre alt. Aufgenommen am 22.XI.1895. P.-Nr.1070—12. 622. Seit vier Tagen Halsschmerzen, seit einem Tage schweres Athmen. Reichliche Aussonderung aus der Nase, dicke Pseudomembranen auf dem Septum. Insulare Ausschwitzung auf den Tonsillen, auf der Uvula und auf der hinteren Pharynxwand, soweit dieselbe sichtbar ist, ausgebreitete dicke Auflagerungen. Starke Stenose; cyanotische Lippen; dringende Intubation bei der Aufnahme. Das Athmen wird nicht frei, Extubation, wonach eine ca. 12—14 cm lange, dicke, cylindrische, bis über die Bifurcation reichende, theilweise auch den Abdruck der hinteren Choane zeigende Pseudomembrane expectorirt wurde (s. Figur). Nach neuerlicher Intubation wird das Athmen frei. Behring III. 23. XI. Durchbeisst den Faden, Extubation, nach einigen Stunden Reintubation, wonach einige kleine Pseudomembranenstücke expectorirt wurden (s. Figur). Behring III. 25. XI. Rachenorgane reiner, Athmen frei. 27. XI. Rachenschleimhaut rein. 3. XII. Abendlich hohes Fieber. Puls schlecht. Dämpfung über den rechten mittleren Lungenlappen, bronchiales Athmen über dem rechten Oberlappen. 7. XII. Rechts die Intercostalräume schmerzhaft. 8. XII. Beschleunigtes, oberflächliches

1) Jahrb. f. Kinderheilk. 1894. XXXVIII. Bd. 1. H. S. 82.

Athmen, fadenhafter Puls, Cyanose. 9. XII. Nachm. 9 Uhr. Exitus letalis. Intubationsdauer 63 Stunden. Im Harne beständig reichlich Eiweiss. Bacteriologischer Befund positiv.

Sectionsbefund. Bronch. purul. diffusa. Pleuritis fibrin. purul. cum compressione fere totius pulm. dextri. Pneum. cat. pulm. sin. excepta parte anter. super. Degener. parenchym. hepatis et renum majoris gradus, hypertrophia excentrica levior et degen. adip. musculorum ventriculi sin. cordis.

Dass bei Serumbehandlung selbst bei massenhafter Pseudomembranenreproduction ein günstiger Verlauf der Laryngitis



fibrinosa eintreten kann, illustrirt folgender Fall, welcher in meinem ganzen Diphtheriemateriale unzweifelhaft der schönste ist:

Josef G., sieben Jahre alt. Aufgenommen am 2. VII. 1896. Pr.-Nr. 561—8074. Geheilt. Seit zwei Tagen Halsschmerzen und beschwertes Athmen. Gut entwickelt, mässig genährt. Rachenschleimhaut injicirt, auf den Tonsillen einige linsengrosse, alleinstehende grauweisse Flecken. Nase frei. Stimme stark heiser, Husten rauh, bellend. Athmen stark stenotisch, Lippen cyanotisch. Bei der Aufnahme sofortige Intubation; das Athmen wird nicht frei, sondern wird bald noch mehr erschwert, deshalb Extubation und neuerliche Intubation. Nach reich-

lichem Husten bessert sich das Athmen allmählich. Fieberfrei. Allgemeinbefinden schlecht. Zwei Fläschchen Preisz'sches Serum. 3. VII. Nachm. 4 Uhr wegen flottirender Pseudomembranen Extubation, worauf eine über die Bifurcation reichende, cylindrische, die Verästelung der zweiten und dritten Bronchien zeigende Croupmembrane expectorirt wurde (s. Figur S. 148), dann konnte er mehrere Stunden hindurch, bis Abends ohne Tubus verbleiben. Zwei Fläschchen Preisz'sches Serum. Am 4. VII. 2 Uhr Nachts neuerdings Extubation wegen flottirender Membrane, nach derselben wurde wieder eine den Abdruck der Luftröhre zeigende dicke Crouphaut expectorirt (s. Figur S. 148), nachdem wird das Athmen erträglich. Abends neuerliche Intubation und zwei Fläschchen Preisz'sches Serum. Rachen frei. Am 5. und 6. VII. noch mehrmalige Ex- und Intubation und endgiltige Entfernung des Tubus. Am 8. VII. ist das Athmen frei. 11. VII. Bei gutem Allgemeinbefinden mässiges, später hohes Fieber. Am 17. VII. tritt ein maculo-papulöses Serumexanthem auf, welches am 19. VII. Erythema multiformeartig wird. Sensorium mässig benommen. 20. VII. Fieberfrei. Exanthem verschwunden. Am 23. VII. vorübergehende Schmerzhaftigkeit der Kniegelenke. Lähmung trat nicht auf. Harn stets eiweissfrei. Bacteriologischer Befund positiv. Am 26. VII. geheilt entlassen. Intubationsdauer 41 Stunden.

Die folgende Tabelle fasst meine sich über 800 Fälle erstreckende Intubationsstatistik zusammen und zeigt das Material nach Monaten vertheilt. Ich glaube, dass diese Tabelle auch den besonderen praktischen Werth der Serumtherapie demonstrirt (s. S. 150).

Albuminurie wurde bei meinem Krankenmateriale insgesammt bei 184 Fällen, daher bei 49 % der Fälle constatirt.[1])

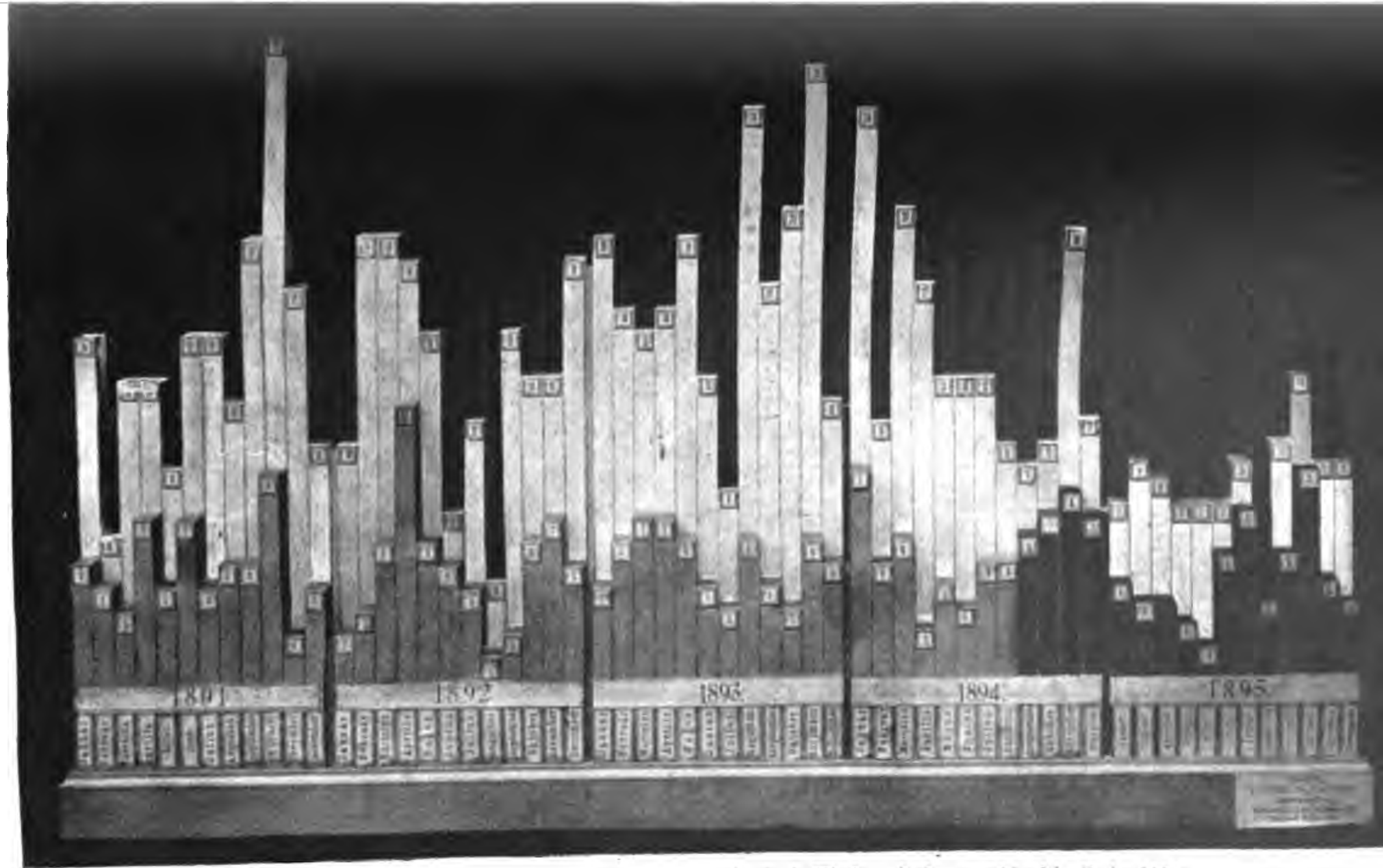
Wenig Eiweiss	fand ich bei	83 Fällen,
Eine mittlere Menge	„ „ „	56 „
Viel	„ „ „	45 „

Zwischen der Stärke und Dauer der Eiweissaussonderung und der Menge des angewendeten Serums ist nach meinen Erfahrungen kein Zusammenhang vorhanden, und ich gehöre für meine Person dem Lager derjenigen an, die eine schädliche Beeinflussung der Nieren der Diphtheriekranken durch die Seruminjection in Ableugnung stellen.

Baginsky[2]) fand vor der Serumbehandlung unter 993 Fällen 417 mal (42 %) Albuminurie (echte Nierenentzündung wurde unter diesen in 256 Fällen constatirt), seit der Anwendung des Serums zeigten von 525 Fällen 215, daher 40,95 % das Vorhandensein von Eiweiss (echte Nephritis wurde unter diesen in 66 Fällen erwiesen). „Es ist aus den bisherigen Mittheilungen — sagt er — auch nicht der geringste Anhaltspunkt für die Behauptung Hansemann's herzuleiten, dass die Serumtherapie Nephritis verschulde."

Und wenn die Serumgegner in der Literatur bei der Kritik der Serumbehandlung ein solches Gewicht auf einzelne solche Fälle legen, wie Fall Oppenheim, in welchem kurz nach der

1) Bei 30 Fällen wurde keine Harnuntersuchung vorgenommen. 2) l. c.



Der Verkehr der intubirten Fälle im Budapester Stefanie-Kinderspital von 1891 bis Ende 1895.

Die rückwärtigen lichteren Säulen zeigen den Verkehr der intubirten Kranken, die vorderen dunkleren Säulen die Zahl der genesenen intubirten Kranken in den einzeln Monaten; die letzten 16 schwarzen Säulen veranschaulichen die Zahl der mittels Intubation genesenen Kranken aus der Serumperiode.

Seruminjection eine auffallend starke Albuminurie auftrat, so müssen wir diese Herren Collegen darauf aufmerksam machen, dass „die diphtherische Albuminurie es in recht beträchtlicher Anzahl von Fällen geradezu zum Charakteristikum hat, im Gegensatze zu anderen Albuminurieformen rapid aufschnellend aufzutreten, und zwar nicht nur wie in diesem Falle von 3‰ bis 14‰, sondern ohne jede nachweisbare Ursache vom eiweissfreien Urin bis zur Gerinnung des Harnes.“ (Baginsky.)

Ueberhaupt wundert es mich, dass die Anhänger der Serumtherapie bei der Frage der Albuminurie die Aufmerksamkeit der Gegner bisher noch nicht auf die Tabellen Sanné's[1]) (1877) gelenkt haben, welche einerseits über die Zeit des Auftretens und die Dauer der diphtherischen Albuminurie einen gehörigen Ueberblick bieten, andererseits beweisen, wie gewagt jene in ihren Behauptungen sind, die auf die Erfahrungen früherer Zeiten nicht reflectirend, die Nierenreizung leichthin unter die schädlichen Nebenwirkungen des Serums hinstellen.

Zum Schlusse, wenn Soltmann[2]) schreibt, dass „parenchymatöse Degeneration der Nieren sich in einzelnen Fällen so hochgradig und eigenartig fand, wie ich sie sonst nicht bei Diphtheritis gesehen habe und schon äusserlich in der Zeichnung und Färbung von den sonst üblichen Bildern wesentlich abstach,“ so citiren wir hiergegen Baginsky, der sich in seiner Monographie folgendermaassen äussert: „Ich habe nichts an der Leiche gesehen bei serumbehandelten Kindern, was ich nicht ganz in der gleichen Weise auch früher bei Diphtherie-Verstorbenen gesehen habe und zwar ebenso makroskopisch wie mikroskopisch.“

Die vorhin erwähnten Tabellen Sanné's sind die folgenden:

Das Auftreten der diphtherischen Albuminurie nach Sanné (224 Fälle)[3]):

Tag der Diphtherieerkrankung:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	19	23	26	37	38
Zahl der Kranken:	3	16	30	30	22	26	13	33	12	14	10	1	2	1	4	1	1	1	1	1	1

Die Dauer der diphtherischen Albuminurie nach Sanné (70 geheilte Fälle):

Zahl der Tage:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	19	22	26	57
Zahl der Kranken:	9	8	10	2	6	3	4	6	3	8	2	2	3	4	2	2	1	1	1	2	1

1) Sanné, Traité de la diphthérie. Paris 1877.
2) Ueber die Erfolge mit Diphtherie-Heilserum. Leipzig 1896.
3) Sanné fand bei 54% seiner Diphtheriefälle Albuminurie (1877).

Postdiphtheritische Lähmung sah ich bei meinem Materiale in 39 Fällen (9,7 %). Schwere Formen von Lähmung sah ich während der ganzen Zeit kaum, während in der Zeit vor der Einführung der Serumtherapie rasch fortschreitende postdiphtheritische Paralysen in meinem Spitale durchaus nicht zur Seltenheit gehörten.[1]) Baginsky sah bei 5% seiner Serumfälle Lähmungserscheinungen, Soltmann bei 10%, Heubner bei 12% seiner Fälle. Wir müssen erwähnen, dass in Baginsky's Materiale vor der Serumperiode postdiphtheritische Lähmungen mit 6,8 % figuriren, Roger[2]) das Auftreten der Paralyse bei 16%, Sanné[3]) bei 11% beobachteten. Zwischen der Serum- und der früheren Periode besteht daher bezüglich der Paralyse kaum ein numerischer Unterschied, und trotzdem behaupte ich auch heute noch, was ich bereits im Jahre 1895 gesagt habe, dass es nicht unmöglich ist, dass wir in der Praxis beiden Lähmungsformen (nämlich der Paralysis postdiphtheritica und der Paral. cordis) bei Heilserumbehandlung von nun an verhältnissmässig häufiger begegnen werden, weil ein viel grösserer Procentsatz der schweren Diphtheriefälle in Heilung übergeht, resp. die erste Periode der Krankheit überlebt. Und wenn Soltmann behauptet: „da wir aber die Lähmungen nach Diphtherie als toxische polyneuritische auffassen ... so sind die nach frühzeitiger Serumbehandlung auftretenden Fälle trotz entgegengesetzten Erklärungsversuchen einer immunisirenden und antitoxischen Wirkung des Heilserums jedenfalls nicht günstig," so erlaube ich mir hingegen zu bemerken, dass Meyer bereits am dritten Tage der Krankheit degenerative Veränderungen in den peripherischen Nerven constatiren konnte, welcher Umstand die Richtigkeit der obigen Folgerungen Soltmann's sehr in Frage stellt, da nicht einmal die eifrigsten Anhänger der Serumbehandlung behaupteten, dass das Antitoxin überhaupt einen reparativen Einfluss auf die pathologisch veränderten Zellen und Gewebe (Herzmuskel, Nieren, Nervensystem) ausüben könnte.[4]) Herzlähmung mit tödtlichem Ausgang beobachtete ich in neun Fällen. Jeder dieser Fälle zeigte derartig schwere örtliche und allgemeine Erscheinungen, dass ich bei jedem sozusagen von Anfang an auf das Auftreten von Herzlähmung vorbereitet war.

---

1) S. „A belgyógyászat Kézikönyve" I. Bd. p. 521.
2) Francotte (Spengler), Die Diphtherie. Leipzig 1886. S. 93.
3) l. c.
4) Funck sagt diesbezüglich Folgendes: „Si le filet nerveux est atteint d'un commencement de dégénerescence avant l'injection de sérum on ne doit pas s'étonner si la paralysie progresse et s'établit petit à petit, malgré l'antitoxine." Manuel de Sérothérapie. Paris 1895.

Mit der Frage der Serum-Exantheme, welche erst neulich von Dr. Hartung[1]) aus dem Leipziger Spitale Soltmann's sehr eingehend behandelt wurde, will ich mich diesmal nicht weiter befassen, sondern mich blos auf die Aufzählung meiner Daten beschränken.

Unter meinen 402 Fällen sah ich Serum-Exantheme insgesammt bei 91 Kranken, d. h. bei 22% der Fälle. Das Erscheinen des Exanthems bei Anwendung der verschiedenen Sorten Serums zeigt folgende Tabelle:

	Fälle	Exanthem	%
Höchster Serum	209	26	12½
Preisz „	79	27	34
Roux „	44	13	30
Schering „	46	11	24
Pertik „	24	14	59
	402	91	22

Das Auftreten des Exanthems bei meinen 91 Fällen variirte folgendermaassen:

Das Exanthem erschien

am	2.	Tag	in	2	Fällen
„	3.	„	„	4	„
„	4.	„	„	3	„
„	5.	„	„	6	„
„	6.	„	„	8	„
„	7.	„	„	11	„
„	8.	„	„	9	„
„	9.	„	„	14	„
„	10.	„	„	12	„
„	11.	„	„	5	„
„	12.	„	„	5	„
„	13.	„	„	4	„
„	14.	„	„	2	„
„	15.	„	„	3	„
„	16.	„	„	3	„
				91	Fälle.

Die Dauer des Ausschlags war folgende:

1	Tag	lang	in	28	Fällen
2	„	„	„	15	„
3	„	„	„	23	„
4	„	„	„	10	„
5	„	„	„	7	„
6	„	„	„	2	„
7	„	„	„	2	„
8	„	„	„	3	„
9	„	„	„	1	Fall
				91	Fälle.

Ich will noch erwähnen, dass Sévestre[2]) die Spätformen des Erythems, welche in polymorpher Eruption auftreten, mit

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLII. 1. H. 1896.
2) Société méd. des hôpitaux. 31. Janv. et 7. Févr. 1896.

Gelenksschmerzen und schlechtem Allgemeinbefinden einhergehen, mit Streptokokken-Infection in Zusammenhang bringt, und mit jenen Symptomen für analog hält, welche bei Streptokokkie beobachtet werden können. Diese Symptome sind nach Sévestre weniger heftig und von kürzerer Dauer bei jenen Kranken, die vorher auch mit Marmorek's Serum behandelt wurden, und wenn dieses Serum am Anfange dieser Symptome injicirt wurde, so scheint die Dauer derselben, seiner Beobachtung gemäss, kürzer gewesen zu sein. Diese Ansicht Sévestre's kann ich für meine Person nicht acceptiren, da ich durch die Zuvorkommenheit Dr. Aronson's mit dem Streptokokken-Antitoxin der Berliner Schering'schen Fabrik Monate hindurch Versuche anstellte und zu der Erfahrung gelangte, dass bei Anwendung dieses Serums all jene Exanthemformen, daher auch die von Sévestre bezeichneten Spätformen auftreten können, welche bei dem Diphtherie-Antitoxin beobachtet wurden, dieser Umstand stürzt daher die obige Ansicht Sévestre's.

Nach all dem wünsche ich noch, bevor ich zur Frage der Schutzimpfungen schreite, mit einigen Worten auf die Indication der Serumanwendung einzugehen, ebenfalls auf Grund eines Ausspruchs Sévestre's. Sévestre hatte nämlich in der 1896er Januar-Sitzung der Pariser Soc. méd. des hôpitaux die Indicationen der antidiphtheritischen Serumtherapie in folgende zwei Punkte zusammengefasst: a) Bei jedem Anfangs leichten Falle soll erst die bacteriologische Untersuchung abgewartet werden, wenn sich jedoch die Symptome irgendwie verschlimmern, soll die Injection vollführt werden. b) Wenn die Symptome nur im Geringsten gefährlich sind, insbesondere wenn Croup laryngis vorhanden ist, muss die Injection ohne das Resultat der bacteriologischen Prüfung abzuwarten möglichst rasch vollzogen werden. Nach meiner Ansicht ist diese Auffassung Sévestre's nicht richtig, da wir doch bei der Serumtherapie gerade darnach trachten müssen, jeden Patienten möglichst früh in Behandlung zu nehmen, denn die Aussichten zur Heilung sind dann am günstigsten; — meiner Meinung nach ist das Zögern mit der Serumanwendung blos in den klinisch zweifelhaften Fällen berechtigt, während bei klinisch reinen Krankheitsfällen jenes von Behring und Roux aufgestellte Princip aufrecht erhalten werden muss, dass die Serumbehandlung möglichst früh eingeleitet werden muss. Diesen fundamentalen Satz der Serumtherapie können auch die viel discutirten unglücklich verlaufenen Fälle von Alföldi, Guinon, Moizard und Langerhans durchaus nicht stürzen.

Nach all dem erlauben Sie mir, meine Herren, mich noch mit wenigen Worten mit den Schutzimpfungen zu befassen.

Diese Frage betreffend betonte ich bereits in meinem 1895er Vortrage, dass es nothwendig sei, dass eine möglichst grosse Anzahl von ausgebreiteten massenhaften Schutzimpfungen nach dem Muster der im Jahre 1894 in dem Grossherzogthum Oldenburg vorgenommenen Impfungen vorgenommen werden müsse, da die endgiltige Entscheidung dieser Frage blos auf Grund gross angelegter derartiger Versuche und nicht durch sporadische prophylaktische Impfungen möglich ist. Es freut mich, dass seit dieser Zeit in unserem Vaterlande auf Veranlassung des kgl. ung. Ministeriums des Innern und des ung. rothen Kreuzvereines derartige Versuche vollführt wurden, und es freut mich insbesondere, dass diese Experimente durch Aerzte aus dem unter meiner Leitung stehenden Spitale (Dr. S. Kármán und Dr. F. Torday) ausgeführt wurden und dass ich derart den Vollzug dieser grosse Wichtigkeit besitzenden Experimente auch meinerseits unterstützen konnte.

Dr. Torday vollführte am 11., 15. und 17. April 1895 allgemeine Schutzimpfungen in der Ortschaft Doboz des Békéser Comitates, indem er 35% der Kinder von 0—10 Jahren, insgesammt 494 Personen prophylaktisch impfte; die letzte Diphtherieerkrankung wurde in Doboz am 17. April beobachtet, während vom 1. Januar bis 17. April deren 30 constatirt wurden. Ich erwähne noch, dass Torday die Gesundheitsverhältnisse dieser Gemeinde bis zum 18. Juli 1895 mit Interesse verfolgte.[1])

Dr. Kármán[2]) vollzog in dem Monate September des Jahres 1895 massenhafte Schutzimpfungen in der Gemeinde Klein-Szokond im Szatmárer Comitate. Mit Ausnahme von 4—5 Kindern impfte er am 11. September sämmtliche Kinder des Dorfes, zusammen 114, prophylaktisch, und während der folgenden zwei Monate ereignete sich in der Ortschaft blos eine Diphtherieerkrankung, und auch diese trat bei einem nicht prophylaktisch geimpften Kinde auf. Von dem Monate April bis 15. September 1895 wurden 22 Diphtherie-Krankheitsfälle in Szokond beobachtet.

Es ist zweifellos, dass diese beiden Versuche zu den bisherigen literarischen Daten hinzugefügt, noch immer ungenügend sind, um die Frage der Berechtigung der Schutzimpfung meinerseits als für endgiltig gelöst zu betrachten, wenn wir aber in Anbetracht ziehen, dass ohne prophylaktische Impfung durchschnittlich 18—20% der der Ansteckungsgefahr ausgesetzten Kinder erkranken, während die Zahl der Erkrankungen bei Schutzimpfung kaum 4% beträgt[3]), so müssen

1) Orv. Hetilap. Nr. 9—11. 1895.
2) Orv. Hetilap. Nr. 30—31. 1896.
3) S. Artikel Torday's p. 11—12. l. c.

wir glauben, dass der Ausspruch Behring's, den er am 25. September 1894 in Wien äusserte[1]), beginnt, immerhin zur Verwirklichung zu gelangen.

Ich bemerke noch, dass meine Schutzimpfungsversuche, welche ich wegen Diphtherieinfection auf der Masernabtheilung meines Spitales das ganze Jahr 1895 hindurch fortsetzte[2]), mein in die prophylaktische Impfungen gesetztes Vertrauen auch weiterhin noch bekräftigten.

Hiermit bin ich zum Schlusse meines Vortrages gelangt. Professor Purjesz hat vor einem Jahre an dieser selben Stelle[3]) seiner Meinung Ausdruck verliehen, dass es auf Grund der bisher zur Verfügung stehenden Daten überhaupt zweifelhaft ist, ob die Stunde der Serumtherapie bereits geschlagen hat, — ich erlaube mir dieser Ansicht gegenüber heute zu behaupten, dass die sich immer mehr ansammelnden klinischen Daten für mich es als unzweifelhaft erscheinen lassen, dass die letzte Stunde jener Bestrebung geschlagen hat, dass der hervorragende Werth der Heilserumtherapie gegen Diphtherie im praktischen Leben in Zweifel gezogen werde.

Die Serumtherapie, meine Herren, erobert von Tag zu Tag und rettet von Tag zu Tag mehr und mehr Menschenleben, und nach 1½jähriger ernster und zielbewusster Arbeit, an welcher sich die Aerzte Europas und Amerikas betheiligten, sind wir dahin gelangt, es getrost sagen zu können, dass die Heilserumtherapie die bedeutendste Errungenschaft der modernen therapeutischen Bestrebungen und die Anwendung des Heilserums bei bacillärer Diphtherie heute bereits die Gewissenspflicht jedes Arztes sei.[4])

---

1) „Es sei Pflicht der für das Sanitätswesen verantwortlichen Personen und Behörden, durch Belehren und auf anderen Wegen für die allgemeine Einführung der Schutzimpfung gegen Diphtherie zu wirken.“

2) Siehe meinen zweiten Vortrag.

3) Orv. Hetilap. 1895. Nr. 11.

4) Welch, It is the duty of the physician to use it.

VII.

Ueber Encephalitis diffusa resp. Poliencephalitis des Kindes.

(Aus dem Züricher Kinderspital. Prof. O. Wyss.)

Von

E. Reymond in Colombier (Neuchatel),
pract. Arzt.

(Der Redaction zugegangen den 1. November 1896.)

Einleitung.

Seit dem Jahre 1884, wo die Arbeit von Strümpell über acute Encephalitis der Kinder erschien, wurde das Gebiet der Hirnlähmung bei Kindern überall bearbeitet und in Forschung gezogen. Dieser Autor sagte nämlich:

„Die cerebralen Kinderlähmungen beruhen auf einer Entzündung der grauen Substanz der motorischen Hirnrinde; es giebt also eine Poliencephalitis acuta ganz analog der Poliomyelitis acuta, und es handelt sich womöglich um einen und denselben Process, um dieselbe Infection, die manchmal im Gehirn, manchmal im Rückenmark sich localisirt."

Darauf folgten zahlreiche Arbeiten, die sich entweder an den Vorschlag von Strümpell anschlossen, oder die Krankheit von einem anderen Gesichtspunkte anfassten: Bernhart, Wallenberg, Kast, Hoven, Möbius in Deutschland; in Frankreich Marie, Gibotteau; Gaudard in Genf; in England Ross, Abercrombie, Gowers, Ashby sind die Autoren, die sich mit diesem Thema am meisten beschäftigten, ohne jedoch zu einer gemeinsamen Meinung sich vereinigen zu können. Es wurden aber eine Zeit lang die meisten Hirnlähmungen der Kinder als Poliencephalitis acuta aufgefasst.

Da die Untersuchungen nur auf alten Fällen beruhten, wurde fast jeder porencephalische Defect, jede Windungs-

atrophie in der Gegend der Centralwindungen als Rest dieser Krankheit betrachtet, obwohl der Hirnblutung, Embolie, Thrombose eine grosse Wichtigkeit für das Entstehen der cerebralen Hemiplegien der Kinder beigelegt wurde. Das Studium der Pathologie der Hirnlähmungen machte bedeutende Fortschritte, indem vor Allem das Ziel der Bemühungen war, die Initialläsionen kennen zu lernen. Nach und nach kam man zu der Meinung, dass diese Hirnlähmungen der Kinder durch sehr verschiedenartige Processe verursacht werden können; dass die Poliencephalitis acuta Strümpell's eine sehr seltene Krankheit ist, wenn sie überhaupt existirt. Sachs in einer Arbeit (Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge 1892) sagt, indem er von derselben spricht: „Diese Krankheit ist mit einem sehr respectvollen Fragezeichen belastet; diese Affection ist möglich, aber nicht erwiesen.

Jedenfalls können klinische Beweise nicht genügen, und wenn man eine Poliencephalitis acuta diagnosticiren will, so muss man es nur in letzter Instanz thun. Ferner soll die Thatsache, dass die Lähmung keine Hemiplegie, sondern eine Para- oder Diplegie ist, nicht verhindern, die Diagnose Poliencephalitis zu stellen, denn wie sie im Rückenmark beiderseits vorkommt, kann der Process auch die beiden Hälften des Hirns ergreifen." — Endlich hat jetzt Strümpell, ohne die Polioencephalitis acuta aufzugeben, die allgemeine Bezeichnung acute Encephalitis der Kinder vorangestellt.

Wie gesagt, hat man sich bemüht, in den letzten Jahren die Initialläsionen zu finden; aber Untersuchungen von ganz frischen Fällen sind immerhin noch zu wünschen, und besonders was mikroskopische Untersuchungen anbelangt, so findet man in der Literatur sehr wenig aufgezeichnet.

Nur Kast giebt in dem Archiv für Psychiatrie eine Beschreibung des mikroskopischen Befundes eines mehr chronischen Falles von Encephalitis mit wiederkehrenden Anfällen, der 14 Monate nach Beginn der Erkrankung zur Section kam. Jendrassik und Marie haben ferner mehrere alte Fälle mikroskopisch untersucht. Unser Fall, der bei der Section als Encephalitis acuta diagnosticirt wurde, konnte nach sechs Wochen langer Krankheitsdauer untersucht werden, und das hauptsächliche Interesse, das er bietet, wird auf der mikroskopischen Untersuchung beruhen.

Leider konnte das Centralnervensystem nicht in toto untersucht werden. Da bei der Section Cerebellum, Pons, Medulla oblongata keine makroskopischen Veränderungen darboten, so wurden sie nicht aufbewahrt und daher einer genaueren Untersuchung nicht unterzogen. Ausser der mikroskopischen Untersuchung wurde auch die bacteriologische Unter-

suchung vorgenommen, aber, wie wir sehen werden, mit einem nicht absolut eindeutigen Resultate.

Herr Prof. Oscar Wyss, den ich um Rath für die Wahl eines Dissertationsthemas fragte, war so gut, mir diesen Fall zu übergeben; es sei ihm dafür, sowie für seine freundliche Unterstützung hier mein herzlicher Dank ausgesprochen. Es ist mir auch eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Silberschmidt für die guten Rathschläge, die er mir in Betreff der bacteriologischen Theile meiner Arbeit ertheilte, an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Krankengeschichte.

St., Flora, 17 Monate alt. Aufgenommen am 30. XI. 1895, gestorben 28. XII. 1895.

Patientin ist das einzige Kind von gesunden Eltern. Die Mutter sieht etwas schwächlich und blutarm aus, klagt aber über keinerlei Beschwerden. Vater und Mutter sind angeblich von normaler Intelligenz. Die Grossmutter mütterlicherseits starb an Phthisis pulmonum. Weiteres von Tuberculose ist in der Familie nicht nachweisbar, ebensowenig von Lues.

Das Kind machte vor ca. 5–6 Monaten eine Pneumonie durch, erholte sich davon ganz ordentlich. Bis vor 14 Tagen, also Mitte November, war es ganz munter, hatte guten Appetit, sass schon allein im Bettchen, begann bereits allein zu stehen, indem es sich auf Gegenstände stützte; es war auf dem Punkte, einige Worte zu reden, und lernte Gegenstände kennen.

Seh- und Gehörorgane waren gut entwickelt. Anfangs November fiel den Eltern auf, dass Patientin sich des rechten Armes weniger bediente als des linken. Er schien ihnen leicht gelähmt zu sein. Weitere Störungen wurden nicht bemerkt bis vor 14 Tagen, als Patientin ziemlich plötzlich aus dem Schlafe aufwachte, zu weinen begann, die Augen verdrehte und ihre Umgebung ignorirte. Der herbeigezogene Arzt, Herr Dr. Kubli, konnte bald darauf einen mehr oder weniger starken Strabismus convergens rechts constatiren. Die Pupillenreaction war träge und schwach. Nackenstarre war nicht vorhanden, und wurde bis kurz vor dem Spitaleintritt nicht beobachtet. Die Parese des rechten Armes war deutlich, ebenso eine leichte Parese des rechten Beines, doch letztere in geringerem Grade. Um diese Zeit war der Patellarreflex vorhanden, nicht gesteigert und die Prüfung der Sensibilität ergab kein abnormes Resultat. — Im Ferneren zeigten sich hier und da tonische Krämpfe, es trat Nackenstarre auf, die aber nicht andauernd war, vielmehr paroxysmal aufgetreten sein soll. Zur Zeit der Spitalaufnahme bestanden Obstipation, Appetitlosigkeit, Erbrechen in geringem Grade. Patientin schenkte den an sie gerichteten Fragen und Anreden keine Aufmerksamkeit mehr, und allmählich trat vollständige Apathie ein.

Status praesens vom 4. XII. 1895.

Das Kind ist gut genährt, aber in der körperlichen Entwicklung zurückgeblieben. Es stöhnt und jammert; Schmerzäusserung ist also vorhanden. Der Kopf ist abnorm gross und gegen die linke Seite hin gedreht. Im Gesicht sind die mimischen Bewegungen auf der linken Seite undeutlicher als rechts. Das linke Auge ist weniger geschlossen als das rechte; es handelt sich unzweifelhaft um eine Facialisparese

links. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall; Strabismus ist jetzt nicht vorhanden. Es besteht Nackenstarre. Die grosse Fontanelle ist noch offen; doch kann man hier nur noch eine ganz kleine weiche Stelle fühlen.

Die Cervicaldrüsen sind in leichtem Grade geschwollen. — Der Thorax von normalem Bau, zeigt bei der Percussion überall sonoren Lungenschall; die Auscultation der Lungen pueriles, vesiculäres Athmen ohne Nebengeräusche. Das Herz, sowohl nach den Resultaten der Percussion als auch der Auscultation, ergiebt sich als normal. Der Puls ist schwach und rapid, schlägt 140—150 mal in der Minute. Der Bauch von normalem Aussehen, lässt im unteren Theile eine Dämpfung nachweisen, welche der gefüllten Harnblase entspricht. Die Leber, 7 cm hoch in der Papillarlinie, ist also normal gross und zeigt auch sonst nichts Abnormes. Die Milz ist unter dem Rippenbogen zu fühlen, ihre Consistenz ist hart. Percutorisch ist sie auch vergrössert: 6—7 cm lang.

Der Urin etwas trübe, enthält kein Eiweiss, ist selten und in geringer Menge gelöst.

Es besteht Obstipation, sodass seit der Spitalaufnahme Verabreichung von Glycerinklystieren nöthig wurde. Erbrechen besteht hie und da, jedoch in geringer Menge. Husten ist nicht zu beobachten. Der Appetit ist mangelhaft. Patientin ist vollständig apathisch, schreit aber doch bei jeder Berührung laut auf; die Bewegungen der rechten oberen und unteren Extremitäten scheinen weniger häufig und weniger intensiv zu sein, als die links.

Bei der klinischen Vorstellung wurde von Prof. O. Wyss die Diagnose auf Meningitis, wahrscheinlich tuberculosa gestellt, und mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Lähmung im rechten Arm und Bein das erste Symptom der Erkrankung schien, angenommen, es handle sich vielleicht um einen primären grösseren Tuberkel in der Hirnrinde (in der Centralwindung) und an diesen habe sich die Meningitis angeschlossen.

Während dieser Periode von vier Tagen war die Temperatur nicht sehr hoch, am ersten Tage des Spitalaufenthalts beträgt sie 36,5 am Morgen, 38,5 am Abend, am zweiten und dritten Tage schwankte sie zwischen 36,5 und 37,5, um am vierten 38,5 wieder zu erreichen. Bis zum achten sind die Verhältnisse gleich; dann beobachtet man eine Temperatursteigerung bis 39,1, aber am neunten ist sie wieder auf 37 gesunken. Was den Puls anbelangt, so stieg er mit der Temperatur, wurde aber um so schwächer, sodass manchmal die genaue Zahl nicht bestimmbar war.

Status praesens vom 9. XII. 1895.

Der Zustand hat sich im Allgemeinen nicht viel verändert. Patientin fiebert in mässigem Grade. Der Puls ist beschleunigt, unregelmässig, oft nicht bestimmbar. Die Respiration ist kurz, gleichfalls accelerirt. Gegen die Obstipation sind Glycerin-Mikroklysmata verordnet worden. Anfälle von Convulsionen sind nicht beobachtet worden; dagegen fällt ausgesprochene Steifigkeit der Extremitäten auf. Kein plötzliches Aufschreien, vielmehr lang dauernder constanter Schmerzensschrei. Lungenbefund normal. Fontanelle nicht gespannt, nicht hervorgewölbt.

Das Kind wurde beim Eintritt ins Spital gewogen, und wurde damals 8700 g schwer gefunden, heute am neunten wiegt es 8450 g, hat also um 250 g abgenommen.

Status praesens vom 16. XII. 1895.

Der Zustand der Patientin ist so ziemlich derselbe geblieben. Convulsionen, Convulsivanfälle sind nicht beobachtet worden. Häufige, aller-

dings nicht hohe Temperatursteigerungen. Vom 9.—16. nicht über 38° Pulsfrequenz erhöht, Puls unregelmässig, schwach.

Lungen und Herz lassen nichts Pathologisches auffinden. Milz nicht palpabel. In den letzten drei Tagen Diarrhöestühle.

Das Gewicht hat noch abgenommen; das Kind wiegt 8350 g.

Status praesens vom 26. XII. 1895.

Vom 16. XII. bis heute sind die Temperaturverhältnisse gleich geblieben, kein einziges Mal ist das Thermometer über 38° gestiegen. Der Puls bleibt rapid, unregelmässig und schwach. Seit ca. vier Tagen genoss Pat. absolut nichts mehr. Deshalb wurde ihr die Nahrung (Milch und Ei) per Sonde in den Magen eingeführt (3—4 mal täglich). Pat. hat noch stark abgenommen; sie wiegt jetzt 8100 g. Die Apathie ist eine vollständige. Convulsionen wurden nicht beobachtet.

Status praesens vom 28. XII. 1895.

Vom 26. XII. an ist die Temperatur gestiegen und bis heute zwischen 38,5 und 39,5 geblieben. Der Puls war unbestimmbar. Seit gestern ist der Cornealreflex erloschen, die Pupillen sind ungleich, die Athmungsfrequenz herabgesetzt, von unregelmässigem Typus. Am Abend 1/2 12 Uhr Exitus.

Die Behandlung bestand in:

Eisblase auf den Kopf,
Innunction des Kopfes mit Jodvaseline,
Rp. Kali jodat. 0,5,
Kali bromat. 2,0,
Aq. 100,0,
Sirup 20,0.
MDS. 2stündl. 5 cm³.
Glycerin-Mikroklysmata, je nach Bedarf.

Sectionsprotokoll. Dictirt von Herrn Prof. O. Wyss.

Weibliche Leiche von mittlerem Ernährungszustand. Mässig reichliche Senkungsflecken; vollkommene Starre.

Schädeldach gut blutreich, grosse Fontanelle offen; ihr linker schräger Durchmesser 2 cm, rechter 2½ cm.

Bei der Eröffnung des Schädels entleert sich eine grosse Menge seröser Flüssigkeit aus der Schädelhöhle. Die weichen Hirnhäute sind im höchsten Grade ödematös an der Convexität, an vielen Stellen vom Gehirn durch sehr reichliches subarachnoidales Oedem abgehoben.

Pia Mater, überall auf der Convexität, blutreich, sämmtliche Gefässe stark injicirt. An einer Stelle in der rechten Hemisphäre, hinter dem Sulcus Rolandi, tritt eine blutig suffundirte Stelle hervor. In den sämmtlichen Ventrikeln findet sich eine grosse Quantität vollständig klarer Flüssigkeit. Das Ependym ist stark injicirt, namentlich hinter dem Streifenhügel, es zeigt keine deutliche Granulirung. Die Hirnwindungen im Stirnlappen zeigen normale Grösse und Form, sind aber auf dem Querschnitte in sehr hohem Grade erweicht und es löst sich die oberflächliche Schicht der Rinde mit grösster Leichtigkeit von den tieferen Theilen. Die hinteren Theile der Gehirnoberfläche zeichnen sich durch auffallend schmale Beschaffenheit der Windungen aus. Ausserdem sind die letzteren eingesunken.

Die vordere Centralwindung beider Hemisphären, insbesondere aber der linken Hirnhälfte, zeigt dieselbe Beschaffenheit wie die Windungen des Vorderhirns. Die hintere Centralwindung ist abgeflacht, eingesunken, schlaff. Die Gehirnsubstanz selbst ist in hohem Grade erweicht, stellenweise ist die Rinde sehr hyperämisch; die Marksubstanz sehr weich. Nirgends finden sich Tuberkelknoten, nirgends deutliche Abscesse. Wohl aber entleert sich stellenweise aus dem subpialen Raum und in geringer Menge etwas weisse purifome, richtiger rahmähnliche, weisse Flüssigkeit.

Die Rindensubstanz, namentlich auch in der Tiefe der Gyri erscheint verschmälert, die Räume zwischen den einzelnen Gyri vergrössert, d. h. also die Gyri etwas atrophisch, die Sulci etwas vergrössert. Die Substanz des Cerebellums im Gegensatz zur Grosshirnsubstanz von ganz normaler Beschaffenheit, von vollständig guter Consistenz; auch der Gehirnstamm ist durchaus unverändert.

An der Basis des Gehirns gänzlich normale Verhältnisse sowohl der Gefässe, als auch der Pia und der Nerven. An der Dura Mater, sowohl der Convexität, als auch der Basis des Gehirns, durchaus keine Veränderung.

Pharynx, Trachea normal.

In der rechten Pleurahöhle wenig, durch kleine Flocken getrübte Flüssigkeit.

Die hinteren Theile der rechten Lunge zeigen gallertige Verfärbung und die Pleura selbst ist verändert.

Lunge gut bluthaltig; Musculatur hellroth. Am Herzen nichts Abnormes.

Milz 7,2 cm lang, 5,1 cm breit und 1,7 cm dick. Schnittfläche wenig bluthaltig. Follikel und Trabekel deutlich zu sehen. Linke Niere noch stark gelappt, von etwas eigenthümlicher Form; die Kapsel löst sich leicht, die Schnittfläche ist stark anämisch, sonst keine Veränderungen. Rechte Niere etwas kleiner, besser bluthaltig, sonst wie die linke.

Leber mässig gross, Oberfläche spiegelnd, vier Rippenfurchen. Gallenblase stark gefüllt mit dunkelgrüner, stark fadenziehender Galle. 15 cm lang, $9^1/_2$ cm breit und 8 cm dick; rechts 8 cm lang, 8 cm breit und 4 cm dick. Schnittfläche mässig bluthaltig, keine deutliche acinöse Zeichnung.

Im Magen befindet sich grauer Schleim. Die Magenschleimhaut ist blass und glatt. Im Dünndarm hellgrüner Schleim; Dickdarm fast leer, etwas braungrüner Koth. Dünndarmschleimhaut sehr anämisch; Peyer'sche Plaques und Follikel stellenweise stark angeschwollen.

Processus vermiformis 8 cm lang, enthält nur etwas Schleim und in der Spitze ein kleines Kothsteinchen. Die Dickdarmschleimhaut ist anämisch, sonst unverändert. Harnblase mit dunkelbraunem Harne stark gefüllt.

Anatomische Diagnose: Meningitis serosa, Encephalitis serosa, Encephalitis diffusa, Anämie sämmtlicher Organe.

Veränderungen, die am gehärteten Hirn noch zu constatiren sind (Müller'sche Flüssigkeit — Alkohol): Man sieht noch deutlich, dass die weichen Hirnhäute etwas verdickt sind und besonders in den vorderen Partien ödematös waren. Von der Injection der Gefässe dagegen sieht man nicht mehr viel, nur der Occipitallappen und das Ependym der Seitenventrikel zeigen kleine, stark gefüllte und ausgedehnte Gefässe. Was die Beschaffenheit der Windungen und der einzelnen Theile des Hirnes anlangt, so erkennt man leicht, dass im Stirnlappen, wo das Oedem am stärksten ausgesprochen war, die Windungen gegen die Basis zu in ihrer Grösse, Form und Consistenz ziemlich gut erhalten sind. In den oberen Partien dagegen lassen sie sich mit der grössten Leichtigkeit eindrücken, und wenn man einige Schnitte in dieser Gegend anlegt, so kann man sich überzeugen, dass die graue Substanz stark verschmälert und verändert erscheint; sie präsentirt sich, soweit sie nicht total verschwunden ist, als grobkörnig oder besteht nur aus Detritusmassen ohne Zusammenhang.

Im Parietallappen und in den angrenzenden Partien des Stirnlappens sind die Veränderungen am stärksten ausgesprochen. Da sind sogar einzelne Theile der Windungen gänzlich verschwunden und es ist sehr leicht zu constatiren, dass die Gegend in der Umgebung des Sulcus

Rolandi am schwersten gelitten hat. Schon bei der Palpation ist dieser Theil von auffallender Weichheit; die Windungen von der Oberfläche aus betrachtet sind sehr schmal, die Furchen haben an Breite zugenommen. Auf einem Schnitt erkennt man sogar eine Art Cyste, die etwa das mittlere Drittel der vorderen Centralwindung einnimmt und die durch die vollständige Zerstörung dieser Theile entstanden ist, eine Zerstörung, die hier nicht nur die graue Substanz, sondern auch die weisse betrifft. Im Occipitallappen, wo die Gefässinjection noch am deutlichsten ist, sind, wie bei der Section bemerkt, die Windungen schmal, und die Erklärung dieses Befundes findet sich in der ziemlich fortgeschrittenen Rindensubstanzzerstörung. Die untersten Partien, d. h. die Theile, die auf dem Tentorium Cerebelli ruhten, sind ebenfalls getroffen, obwohl in geringerem Grade.

Der Temporallappen, die angrenzenden Partien der Scissura Sylvii sind stark afficirt, gegen die Basis zu weniger.

Die Inselwindungen sind gleichfalls stark verändert und verschmälert. Bei der Section wurde die Basis von normaler Consistenz gefunden, aber wenn man einige Schnitte anlegt, so findet man ohne Schwierigkeit zahlreiche Stellen, wo die graue Substanz ihre normale Beschaffenheit nicht mehr besitzt; kleine Herde, wo die Homogenität verloren gegangen ist, wo die körnige Beschaffenheit deutlich hervortritt, sind leicht erkennbar.

Die Ventrikelwand ist verdickt und zeigt ausgesprochene Gefässinjection.

Die Seitenventrikel sind im Ganzen erweitert. Die vorigen Bemerkungen betreffen die rechte Hemisphäre; in der linken sind, wie gesagt, die Veränderungen noch mehr ausgeprägt, und so weit man es noch jetzt sehen kann (wegen der zahlreichen Einschnitte), ist auch hier das Gebiet der Centralwindungen am stärksten ergriffen. Hier kann man ebenfalls eine Cystenbildung constatiren. In den hinteren Partien des Occipitallappens, in den oberen Partien des Schläfenlappens ist die Zerstörung auch sehr weit vor sich gegangen.

Bacteriologische Untersuchung.

Bei der Section wurde an die Möglichkeit einer Infection gedacht und von Herrn Prof. O. Wyss Culturen aus Cerebrospinalflüssigkeit und Hirnsubstanz in Bouillon, auf Gelatine und auf Agar angelegt. Vor der Untersuchung blieben diese Culturen zuerst drei Tage im Brütschrank, dann 15 Tage im Eisschrank. Um diese Zeit, 15. Januar, zeigten die Bouillonröhrchen eine gewisse Trübung und einen Niederschlag, der beim Schütteln schraubenzieherartig emporstieg. Deckgläschenpräparate zeigten Kokken, die nach der Behandlung nach Gram gut gefärbt blieben, und Bacillen, die nach Gram sich entfärbten. In einem Bouillonröhrchen waren blos Kokken vorhanden. Eine Schräggelatine zeigte eine Verflüssigung mit scharfrandiger Vertiefung und Trübung der verflüssigten Gelatine; auch da waren Kokken und Bacillen nachzuweisen. Auf schräg erstarrtem Glycerin-Agar waren deutlich zwei Arten von Colonien vorhanden: die einen milchweiss, porzellanähnlich glänzend, rund und gut abgegrenzt; diese Colonien erwiesen sich als Kokken, die in Haufen angeordnet waren, und nach Gram färbbar waren; die anderen stellten sich als grau-weisse, runde, etwa hanfkorngrosse Colonien, glatt, mit etwas unregelmässigen Rändern und leicht durchscheinend dar. Deckgläschenpräparate zeigten ziemlich dicke und plumpe Bacillen ohne nachweisbare Krümmung, oft zu zwei angeordnet, ohne Fädenbildung. Diese Stäbchen waren nach der Gram'schen Färbung entfärbt.

Zur sicheren Trennung dieser zwei Arten wurden Gelatineplatten gegossen mit folgendem Resultate:

Nach 24 Stunden sieht man kleine Pünktchen von gelbbrauner Farbe und körniger Beschaffenheit. Nach 48 Stunden sind diese Pünktchen zu verflüssigenden Colonien gewachsen, die sich rasch ausbreiten, so dass am dritten Tag die Originalplatte und die I. Verdünnung schon vollständig verflüssigt sind, während auf der II. Verdünnung neben den verflüssigenden Colonien andere sichtbar werden, die im Centrum eine Vertiefung zeigen. Die ersteren rasch verflüssigenden Colonien erwiesen sich als Bacillen, die anderen, die Gelatine langsamer verflüssigend, als Kokken.

Bacillen und Kokken wurden nun isolirt und näher untersucht.

I. Kokken.

Gelatinestich. Nach dreimal 24 Stunden, bei Zimmertemperatur, beobachtet man Vertiefung und Verflüssigung der Gelatine, oben luftblasenartig. Am Boden der Vertiefung ist ein sandartiger Niederschlag zu sehen, ebenfalls am Ende des Stiches; dem Stiche entlang feine, weisse Körnelung.

Schrägagar. Nach 24 Stunden, bei Brüttemperatur, zeigen sich milchweisse, glänzende, scharfrandige, etwas über die Oberfläche des Nährbodens hervorragende Colonien.

Bouillon. Nach 24 Stunden, Brüttemperatur, sieht man eine allgemeine, gleichmässige Trübung; nach dreimal 24 Stunden stärkere Trübung, sandartiger Niederschlag, der beim Schütteln in Wirbeln hinaufsteigt.

Diese Kokken, die in diesen Röhrchen in reiner Cultur vorhanden sind, sind von verschiedener Grösse, hie und da zu zweien gruppirt, meistens mit Staphylo-Anordnung. Nach Gram sind sie nicht entfärbt.

Die Culturen bieten ganz die Charaktere der Staphylokokkus pyogenes albus-Culturen dar.

Thierversuche.

I. Weisse Maus. 29. I. 1896. Dem Thier wurden 2 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur unter die Bauchhaut injicirt. Nach drei Tagen konnte man an der Injectionsstelle ein leichtes Oedem bemerken, das während der 2—3 folgenden Tage zunahm, später aber wieder verschwand; die Maus erholte sich ganz gut.

II. Kaninchen. 3,7 kg schwer. Es wurden ihm 5 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur in die Ohrvene eingespritzt am 1. II. 1896. Am folgenden Tag geht es dem Thiere gut, es hat guten Appetit, es ist munter, hat kein Fieber. Die Injectionsstelle zeigt nichts Besonderes.

Nach 14 Tagen nochmalige Injection von 10 ccm einer gleichen Bouilloncultur.

Am 15. II.	Temperatur	38,8,	Gewicht	3,65	kg,
„ 17. II.	„	37,4,	„	3,7	„
„ 19. II.	„	36,5,	„	3,5	„
„ 22. II.	„	37,1,	„	3,5	„

Bis am 6. III. wurde das Thier beobachtet und bot während dieser Zeit keine nachweisbaren Veränderungen dar.

II. Bacillen.

Gelatineplatte. Bei Zimmertemperatur sieht man mit Lupen-Vergrösserung nach 24 Stunden kleine gelbbraune Punkte von körniger Beschaffenheit. Nach 48 Stunden bilden diese Punkte verflüssigende Colonien von schmutzig-weisser Farbe. Alle diese Colonien, gross und klein, sind regelmässig schön rund mit scharfen Conturen. Die kleineren

zeigen nach 48 Stunden eine ziemlich homogene Beschaffenheit, während die grösseren weisse Flocken erkennen lassen, die manchmal regelmässig auf dem Boden der Colonie zerstreut sind, manchmal unregelmässig, manchmal auch ein sternartiges Aussehen in der Mitte der verflüssigten Gelatine haben. Die kleineren sind mikroskopisch bis am Rande körnig, das Centrum etwas dunkler. Nach weiteren zwei Tagen ist diese Körnelung nur noch am Rande deutlich.

Alle diese Colonien sind grau-weiss und zeigen keine Verfärbung des Nährbodens.

Am dritten Tag sind die Originalplatte und erste Verdünnung vollständig verflüssigt, entwickeln aber keinen Fäulnissgeruch.

Gelatine-Stichcultur. Am nächsten Tag kann man eine Entwicklung fast in der ganzen Länge des Stiches beobachten unter Trübung und Verflüssigung der Gelatine. Später wird die Verflüssigung trichterförmig, oben meistens mit luftblasenartiger Vertiefung. Die verflüssigte Gelatine ist getrübt, an der Spitze des Trichters hat sich ein weisser Niederschlag angesammelt. Nach ungefähr einer Woche ist das ganze Reagenzrohr verflüssigt ohne Färbung des Nährbodens oder der verflüssigten Partien.

Auf schräg erstarrtem Glycerin-Agar entwickelt sich innerhalb 24 Stunden dem Striche entlang ein grau-weisser, dünner, durchscheinender, feucht glänzender und scharfrandiger Belag. Nach mehreren Tagen wird die Farbe etwas mehr weiss. Wo isolirte Colonien sich angesiedelt haben, sind sie rund, scharf abgegrenzt, durchscheinend, mit dunklerem Centrum und zeigen concentrische Kreise gegen die Peripherie. Eine Färbung des Nährbodens ist nicht zu sehen.

Zucker-Agar. Nach zwei Tagen hat in der ganzen Länge des Stiches eine geringe Gasblasenentwickelung stattgefunden. Die Cultur wächst besser an der Oberfläche.

Zuckerbouillon und Bouillon zeigen nach fünf Tagen eine starke Trübung mit reichlichem Bodensatz und einer sehr dünnen Rahmhautbildung. Mit Lacmuspapier ist eine saure Reaction nachzuweisen.

Peptonwasser wird bald getrübt und wie Bouillon zeigt es eine saure Reaction (nach 48 Stunden geprüft) und Andeutung einer Häutchenbildung.

Milch zeigt keine Gerinnung, keine Farbstoffbildung.

Form und Anordnung. Auf Präparaten, die aus Gelatineculturen stammen, erscheinen die Mikroorganismen als kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden und ungefähr 2—3 mal so lang als breit; sie sind oft zu zweien angeordnet und haben eine geringe Neigung zur Fadenbildung; ebenso bei frischen Agarculturen, die bei Zimmer- und Brüttemperatur gezüchtet sind. Dagegen auf Agar bei Brüttemperatur schon nach drei Tagen, und alten Culturen bei Zimmertemperatur sieht man die Fadenbildung mehr angedeutet, so dass Fäden von 5—10 Bacillenlänge nicht selten sind, meistens erscheinen sie gerade und bieten keine Gliederung dar.

Ungefähr unter den gleichen Bedingungen wie für die Fadenbildung sieht man die isolirten Bacillen oft eine leichte Krümmung annehmen. Nach 6—7 Tagen anhaltender Brütschrankzüchtung kommen Involutionsformen, ungleiche Färbungsverhältnisse zum Vorschein, indem gewisse Stellen ungefärbt bleiben, was man oft als Vacuolenbildung bezeichnet. Bei Zimmertemperatur bleibt die Form im Allgemeinen kürzer, die Fadenbildung, die Krümmung der einzelnen Bacillen sind weniger als bei Brüttemperatur ausgesprochen.

Beweglichkeit. Im hängenden Tropfen zeigen die Bacillen, die aus jungen Culturen stammen, eine exquisite Beweglichkeit. Die einzelnen Individuen sind sehr lebhaft und kreuzen sich ihre Bahnen in allen Richtungen durch das ganze Gesichtsfeld.

Die Geisselfärbung nach Löffler (Nicolle und Morax umgeändert) gelingt ziemlich leicht und lässt zahlreiche lange, gerade gestreckte Geisseln erkennen, die an den Enden und an den Seiten des Stäbchens sitzen. Oft kann man leicht 6—8 solche Geisseln zählen.

Sporen sind keine zu sehen.

Vacuolen wurden vorher erwähnt.

Temp. optim. scheint die Zimmertemperatur zu sein. Die Mikroorganismen entwickeln sich aber doch gut im Brütschrank, im Anfang wenigstens.

Luftbedürfniss. In Culturen, welche in verflüssigter und nachträglich zum Erstarren gebrachter Gelatine angelegt wurden, sieht man, dass auch in der Tiefe Colonien sich entwickeln, was auf eine relativ facultative Anaerobiose schliessen lässt. Jedoch war die Entwicklung der Colonie an der Oberfläche viel üppiger.

Färbung. Diese Stäbchen färben sich leicht und gut mit Anilinfarben, Methylenblau und Fuchsin, entfärben sich aber nach Gram.

Thierversuche.

Der Injectionsstoff wurde in folgender Weise hergestellt: ein steriles Bouillonröhrchen wurde zugleich mit einer Cultur aus Cerebrospinalflüssigkeit und mit einer Cultur aus Hirnsubstanz inficirt. Nach 48 St. wurden 7 ccm dieser so erhaltenen neuen Bouilloncultur in die Bauchhöhle eines 510 g schweren Meerschweinchens eingebracht, wovon etwa $\frac{1}{2}$ ccm ins subcutane Gewebe gerieth. Dies geschah den 14. II., Abends 6 Uhr. — Am 15. II. waren Zeichen von Peritonitis vorhanden, das Abdomen war schmerzhaft, aufgetrieben; Temperatur 35°. Das Thier bleibt still in einer Ecke, am 16. II. war es gestorben.

Section am 17. II. An der Infectionsstelle nichts Besonderes. Bei Spaltung der Bauchdecken fällt ein starkes Oedem im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln auf. Es fliesst eine blutigseröse Flüssigkeit heraus. In der Bauchhöhle selbst findet man ein ziemlich starkes, serösblutiges Exsudat. In den unteren Partien sind die Darmschlingen glatt und glänzend, in den oberen dagegen matt, mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Die Leber ist mit dem Zwerchfell verklebt, die Därme sind adhärent, der Magen auf der äusseren Fläche injicirt. Die Milz ist von normaler Grösse, die Nieren, Nebennieren zeigen nichts Auffälliges.

Thorax. In der Pleurahöhle beiderseits ist ein blutigseröses Exsudat vorhanden, die Lungen sind hyperhämisch, es besteht keine Pneumonie. Das Herz ist stark gefüllt, der rechte Ventrikel ist mit gut coagulirtem Blute ausgedehnt.

Das Gehirn, das Rückenmark sehen normal aus.

Culturen wurden angelegt aus dem subcutanen Oedem, dem intraperitonealen Exsudat, der Leber, der Milz, dem Herzblut, dem pleuritischen Exsudat, der Hirnsubstanz und Cerebrospinalflüssigkeit, dem Rückenmark.

Die Röhrchen, die mit Hirnsubstanz, mit Cerebrospinalflüssigkeit, mit Rückenmark geimpft worden waren, blieben steril, in allen anderen aber erfolgte Wachsthum, überall konnten Bacillen und Kokken nachgewiesen werden. Im intraperitonealen Exsudat war ausserdem eine andere Art von Stäbchen vorhanden, deren Züchtung auf der Gelatineplatte sie als Colibacillen erscheinen liess.

Diese drei Arten wurden isolirt und mit jeder Art ein Meerschweinchen injicirt.

I. Meerschweinchen, männlich, 345 g schwer, erhält unter der Bauchwand 3 ccm Colibacillen-Cultur, 48 Stunden alt.

Zwei Tage nach der Injection hat das Thier an der Impfstelle ein ziemlich starkes Oedem; bald bildet sich ein Abscess, trotzdem bleibt

das Thier munter und lebhaft. Acht Tage später hat sich der Abscess gut abgegrenzt, ist aufgebrochen und geht in Heilung über.

II. Meerschweinchen, weiblich, 370 g schwer, erhält intraperitoneal 4 ccm Staphylokokkenbouillon, 48 Stunden alt.

Am folgenden Tage ist das Thier weniger munter, läuft nicht gern, das Abdomen ist empfindlich. Am zweiten und dritten Tag nach der Injection ist der Status ungefähr gleich, nachher verschwinden nach und nach diese Erscheinungen, das Thier frisst wieder gern, und nach 7—8 Tagen scheint es wieder normal zu sein.

III. Meerschweinchen, männlich, 330 g schwer, erhält intraperitoneal 4 ccm einer Bouillon mit den beschriebenen Bacillen injicirt und ebenfalls 48 Stunden alt.

Das Thier wurde schon am folgenden Morgen todt gefunden.

Die Section ergab: Injectionsstelle, Bauchdecken nichts Abnormes.

Bauchhöhle ziemlich starkes, blutigseröses Exsudat, sämmtliche Abdominaleingeweide injicirt, Dünndarm stark geröthet, Serosa aber überall glatt und glänzend.

Milz nicht vergrössert, Leber, Niere sehen normal aus.

Thorax. Blutig seröses Exsudat beiderseits in geringer Menge. Lungen hyperhämisch. Herz normal. Hirngefässe etwas injicirt.

Culturen wurden angelegt mit peritonealem Exsudat, pleuritischem Exsudat, Milz, Herzblut, Hirnsubstanz, und überall wurden die vorher beschriebenen Bacillen wieder gefunden, ausser in den Culturen mit Hirnsubstanz angelegt.

Um ein Urtheil zu haben betreffend die Virulenz dieses Bacillus, wurden zwei andere Meerschweinchen intraperitoneal injicirt.

IV. Meerschweinchen, weiblich, 370 g schwer, wurde mit ½ ccm, 24 Stunden alt, injicirt.

Am folgenden Tag ist das Thier entschieden weniger munter, das Abdomen ist etwas empfindlich, es besteht eine Blutung aus der Vagina. So bleibt es 2—3 Tage lang, dann verschwinden diese Symptome, aber während dieser Zeit hat das Thier um 20 g abgenommen.

V. Meerschweinchen, weiblich, 420 g schwer, erhält von der gleichen Cultur 2 ccm intraperitoneal. Die Symptome waren gleich: Empfindlichkeit am Abdomen, Blutung aus der Vagina, Abmagerung. Das Thier erholte sich wieder.

Als Controllversuche wurden noch zwei Meerschweinchen intraperitoneal injicirt je mit 4 ccm Bacillenbouillon.

VI. ein grosses Thier, männlich, 635 g schwer, erhält etwa 1 ccm subcutan, also kaum 3 ccm intraperitoneal. Einige Tage lang war es ziemlich schwer krank; es bildete sich an der Infectionsstelle ein Abscess. Das Thier blieb aber am Leben.

VII. dagegen, Weibchen, 560 g schwer, war schon am folgenden Morgen todt, und die Bacillen konnten im peritonealen Exsudat, pleuritischen Exsudat etc. nachgewiesen werden.

Eine weisse Maus bekam mit ½ ccm unter der Rückenhaut Diarrhöe am folgenden Tag, hatte die Augen verklebt, erholte sich aber nach 4–5 Tagen.

Ein Kaninchen, das schon vor Wochen mit Staphylokokkenbacillen injicirt worden, wird diesmal mit 4 ccm von der Bacillenbouillon in die Ohrvene injicirt am 5. III. Morgens. Am Abend hat es 40,5° Temp., ist still, frisst nicht, läuft nur, wenn man es zwingt. Am folgenden Tag hat es immer noch 40° Temp. und scheint nicht munter. Am 9. III., Morgens, hat es 37,5° Temp. und geht besser. Vor der Einspritzung wog das Kaninchen 3,5 kg, fünf Tage nachher nur 3,2 kg, hat also um 300 g abgenommen.

Um die ganze bacteriologische Untersuchung zu resumiren: Es wur-

den aus den Röhrchen, mit Cerebrospinalflüssigkeit und Hirnsubstanz inficirt, zwei Arten von Mikroorganismen isolirt:

I. Staphylokokkus pyogenes albus, der bei der Thierimpfung sich als nicht virulent gezeigt hat.

II. Ein Bacillus. Es gelang mir nicht, denselben mit einer der in den verschiedenen Lehrbüchern (Günther, Eisenberg, Lehmann [Atlas]) beschriebenen Bacterienarten zu identificiren. Es handelt sich um ein Stäbchen, das, da Gelatine rasch verflüssigt, am besten bei Zimmertemperatur gedeiht, sehr beweglich ist, Geisseln besitzt, bei Brüttemperatur und in alten Culturen Involutionsformen zeigt nebst Krümmung der einzelnen Individuen, welches endlich für Thiere pathogen (Kaninchen, Maus, Meerschweinchen), sogar für das Letztere rasch tödtlich ist.

Nachdem wir die Anwesenheit der zwei erwähnten Arten in Culturen von Cerebrospinalflüssigkeit und Hirnsubstanz stammend constatirt haben, bleibt uns zu sehen, ob sie mit dem Krankheitsprocess in Zusammenhang zu bringen sind. Um diese Frage zu entscheiden, haben wir zahlreiche Schnitte so dünn wie möglich und von verschiedenen Theilen des untersuchten Hirns gemacht, zahlreiche Methoden der Bacterienfärbung angewandt, alles vergeblich. Es gelang mir nicht bei sorgfältigstem Durchsuchen zahlreicher Präparate, die in den Culturen gefundenen Bacillen in der Gehirnsubstanz nachzuweisen, weder in den Meningen, noch in den Gefässen oder perivasculären Räumen.

Darf man daraus schliessen, dass die genannten Bacillen sicher nicht im Hirn oder der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden waren?

Dieser Schluss ist ebensowenig unstatthaft wie die Annahme, dass die gefundenen Bacterien mit Bestimmtheit als die alleinige Krankheitsursache anzunehmen sind.

Wir wissen, dass Staphylokokken, namentlich der Staph. albus, häufig als Verunreinigung an der Hautoberfläche vorkommen, und wir müssen daher die Möglichkeit einer nachträglichen Infection zugeben, um so mehr, als auch einige Colonien von Bac. fluor. liq. in den ursprünglichen Culturen vorgekommen sind.

In Bezug auf den Bacillus wollen wir uns keinen bestimmten Schluss erlauben, es ist aber hervorzuheben, dass dieser Mikroorganismus auch bei der weiteren Züchtung deutliche pathogene Eigenschaften besass. Daher erachteten wir als wünschenswerth, der Vollständigkeit halber, auch diese wenn auch nicht ganz befriedigende bacteriologische Untersuchung mitzutheilen.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns.

Für die mikroskopische Untersuchung wurde ein Stück unmittelbar hinter der Centralfurche herausgeschnitten, so dass dieses Stück (etwa 1½ cm dick) ungefähr zwischen der sogenannten Coupes de Pitres, Pediculo parietale zu liegen kommt. Wir haben also in unseren Schnitten die gleiche Topographie: die oberen stark veränderten Windungen haben sich aber losgetrennt in der Weise, dass einerseits nur ein Theil der Parietalwindungen mit einem Theil der Temporalwindungen bleibt, andererseits gegen die Fissura magna cerebri der Gyrus fornicatus und unter demselben der Schnitt durch den Seitenventrikel im Thalamus opticus. — Die Hirnstücke aus dem Occipitallappen (Cuneusgegend), aus den Frontalklappen, aus der Gegend der Centralkerne in der rechten Hemisphäre wurden ebenfalls untersucht; überall waren die gleichen Verhältnisse zu constatiren. Die folgende Beschreibung ist auf Grund dieser verschiedenen Präparate gemacht.

Für die Färbung haben wir Picrocarmin, Carminalaun, Hämatoxylinalaun, Böhmer'sches Hämatoxylin benutzt. Auch die Weigert'sche Me-

thode wurde angewandt, aber nicht mit sehr guten Resultaten, da das Hirn eine Zeit lang in Alkohol conservirt war.

Unter dem Mikroskop wurden zunächst die weichen Hirnhäute betrachtet und zwar in erster Linie mit der schwachen Vergrösserung. — Die Arachnoidea erscheint sowohl bei den mit Hämatoxylin als mit Picrocarmin gefärbten Schnitten dunkel, verdickt, mit lymphoiden Zellen durchsetzt. Das Bindegewebe, das diese Membran mit der Pia verbindet, ist verbreitert, das Maschenwerk stark ausgesprochen, die Lücken breit und zahlreich, so dass dieser Subarachnoidalraum an Capacität beträchtlich gewonnen hat. An den Wänden der Hohlräume dieses Maschenwerkes sieht man ziemlich viel stark gefärbte Zellen. Das Gewebe dringt zwischen den Sulcis ein und erweitert die Distanz, die die Circumvolutionen von einander trennt.

Nähert man sich der Pia, so sieht man zahlreiche stark gefüllte und ausgedehnte Gefässe; diese Verhältnisse, die man in Carmin- und Hämatoxylinschnitten sehr gut sieht, treten in dem nach Weigert gefärbten Schnitte besonders stark hervor, indem hier die Gefässe dunkelbraun auf hellerem Grund erscheinen. Die grösseren liegen dicht an der Hirnrinde und senden in das Innere derselben starke, ebenfalls prall gefüllte Aeste, deren zahlreiche Capillaren weit von der Oberfläche zu verfolgen sind. — Mit der starken Vergrösserung kann man nicht viel mehr erkennen; diese Membran besteht aus dichtem, wellenförmigem Bindegewebe mit zahlreichen Kernen von ovaler oder runder Form. Gegen die Pia wird allmählich das Gewebe lockerer, es werden Lamellen sichtbar und bald entsteht ein weitmaschiges Netzwerk, welches den Subarachnoidalraum erfüllt. Die Grenzen der Maschen sind dünne Bindegewebswände mit Kernen in spärlicher Zahl; aber im Innern der Hohlräume sieht man zahlreiche, wenig Farbstoff führende Blutkörperchen, die aus den Gefässen ausgetreten sind, und ziemlich viele mononucleäre Leukocyten. Die Gefässe sind an der Peripherie von kleinerem Kaliber, aber stark gefüllt, geschlängelt, ihre Wände sind etwas verdickt und mit Zellen infiltrirt. Gegen die Hirnrinde sind sie grösser, bieten aber die gleichen Charaktere wie die kleineren dar.

Die Pia Mater, welche der grauen Substanz unmittelbar anliegt, erscheint auch dicker als normal, ebenfalls die Adventitia der Gefässe, die ins Gehirn selbst eindringen.

Weiter kommen wir auf die graue Substanz: wenn man normale Präparate ansieht, so kann man deutlich vier Schichten in der Hirnrinde unterscheiden:

1) Eine dünne, heller gefärbte $^1/_4$—$^1/_3$ mm dicke Schicht.

2) Dann kommt eine breitere, stark gefärbte Schicht, deren Mächtigkeit etwa $1^1/_4$ mm beträgt.

3) Wieder eine wenig gefärbte, ungefähr doppelt so breit wie die oberflächlichste Schicht, die in der Tiefe der Sulci kaum mehr zu sehen ist.

4) Endlich die vierte, etwa $^1/_3$ mm breit.

Die ganze Rindenbreite daraus gerechnet würde also $2-2\frac{1}{2}$ mm betragen.

Die Vergleichung von normalen Schnitten mit den unserigen zeigt, dass diese Schichtung, diese Schichtenzeichnung so zu sagen vollständig verschwunden ist; die oberflächliche, helle Schicht ist die einzige, die man im Allgemeinen gut erkennen kann. Je nach der gemessenen Stelle ist die gesammte Dicke verschieden; manchmal verbreitert, $2\frac{1}{4}-3$ mm, manchmal aber sehr verschmälert, kaum $\frac{1}{2}$ mm.

Trotzdem ist die graue Substanz überall sehr leicht zu erkennen, indem sie nach Umständen (Nekrose) besser oder schlechter als die

darunter liegende weisse Substanz die Farbe angenommen hat, indem sie von der letzteren, wie das schon bei der Section bemerkt wurde, sich leicht abhebt und lostrennt. — Wo die Veränderungen am weitesten fortgeschritten sind, besteht die Rinde nur noch aus einem stark mit Rundzellen infiltrirten, maschigen Bindegewebe und Gliagewebe; doch ist sie, wie schon gesagt, kaum $^1/_2$ mm dick. Auch da sind die Gefässe stark gefüllt und erweitert.

Nur die äusserste Schicht ist einigermaassen erhalten; sie bildet an der Peripherie einen ziemlich scharfen, weniger gefärbten Saum, welcher der sogenannten Molecularschicht entsprechen könnte. Diese Molecularschicht besteht schon normaler Weise hauptsächlich aus Neuroglia,. ausserdem aus markhaltigen Nervenfasern, den Tangentialfasern; sie ist, wie wir es gesehen haben, an gewissen Stellen einzig und allein erhalten. Auf normalen Schnitten erscheint diese Schicht fein punctirt oder reticulirt, die erwähnten Nervenfasern sind leicht zu erkennen. Wenn sie mit der schwachen Vergrösserung ziemlich normal zu sein scheint, so kann man sich mit der starken leicht überzeugen, dass es keineswegs der Fall ist. Fast überall besteht diese Schicht nur aus gewucherter Neuroglia, die normale feine Reticulirung ist in ein gröberes Netzwerk umgewandelt, dessen Maschen in Schnitten leer sind oder aber kleine Fibrillen erkennen lassen, die sich in allen Richtungen kreuzen. Tangentialfasern sind keine zu sehen. Die Blutgefässe sind hier wie überall stark injicirt. Uebrigens ist das Gewebe im Vergleich zu anderen Partien an Kernen eher arm. An den Stellen, wo die Veränderungen am meisten ausgesprochen sind, wo die darunter liegende Substanz überhaupt nicht mehr existirt oder am stärksten gelitten hat, ist auch natürlich die betreffende Schicht am meisten verändert; hier und da ist sie sogar vollständig verschwunden, so dass ein leerer Raum zwischen der erhaltenen weissen Substanz und der Pia gebildet ist, in welchem Raume nur noch Gefässstränge von verschiedener Dicke vorhanden sind.

In einem relativ wenig vorgerückten Stadium sieht man in der ganzen Dicke der grauen Substanz grosse und zahlreiche Arterien und Venenlumina, von denen eine colossale Menge von Capillaren aussprossen, sämmtlich injicirt, strotzend mit eng an einander liegenden Blutkörperchen angefüllt, erweitert und ein dichtes Netz bildend. In den Maschen dieser Gefässnetze sieht man das Rindengewebe dislocirt, es haben sich überall Lücken und Falten gebildet, der Zusammenhang zwischen den verschiedenen Gewebselementen ist verloren g gangen. Die Färbung der Nervensubstanz ist eine mehr diffuse, indem die Kerne weniger deutlich sich differenziren lassen. Aber die Nervensubstanz ist von sehr zahlreichen Leukocyten durchsetzt, die durch ihre auffallend verschiedene Grösse sich auszeichnen. Sicher sind viele von den Zellen als Körnchenzellen zu betrachten, welche durch die Behandlung der Schnitte mit Alkohol, Nelkenöl, Xylol etwas verändert erscheinen. Ganglienzellen ist man nicht im Stande eine einzige sicher zu erkennen, höchstens kann man sie hier und da vermuthen dank der Anwesenheit von grossen blasigen Kernen; ferner kann man dunkel gefärbte, unregelmässige, glänzende Zellen sehen, die sehr wahrscheinlich stark veränderte Ganglienzellen sind. Wir haben es hier auch mit einer Zerstörung der grauen Hirnrinde zu thun, deren Vervollständigung vor Augen tritt, wo der Process abgelaufen ist, d. h. wo, wie wir es gesehen haben, nur noch Gefässstränge mit hypertrophischem Bindegewebe und Neuroglia zurückgeblieben sind. Um die Gefässe sieht man ein zartes Bindegewebe, etwa von der Beschaffenheit, wie es in Drüsen- oder Neubildungen sich findet, mit vielen Leukocyten, die z. Th. in den Maschen dieses Gewebes, z. Theil ausserhalb derselben liegen. Nirgends sind Spuren von Nervenfasern oder von Ganglienzellen sichtbar. Diese Veränderungen

sind am auffälligsten in den mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten zu sehen, aber auch in Carminschnitten deutlich wahrnehmbar.

Endlich haben wir noch die Theile, wo der Process am geringsten ausgeprägt ist. Makroskopisch scheinen sie ziemlich normal, aber schon bei Lupenvergrösserung kann man die ausserordentliche Gefässinjection erkennen sowohl wie das veränderte Aussehen der Nervensubstanz. Die verschiedenen Gewebselemente sind einigermaassen in Verbindung erhalten trotz der zahlreichen pericellulären und perivasculären Räume. Die Nervenzellen sind erkennbar, aber mehr oder weniger mit den anderen Gewebselementen verschmolzen in der Weise, dass ihre Grenzen ziemlich schwer zu erkennen sind. Die dunkler gefärbten Kerne sind ganz deutlich zu sehen, aber das Plasma der Zellen ist in Entartung begriffen, von körniger Beschaffenheit oder ist durch Flüssigkeit ersetzt worden, so dass Lücken um die Kerne vorhanden sind. Wie gesagt, ist die Form der Zellen schlecht erhalten, schwer zu erkennen, doch kann man besonders Pyramidenzellen deutlich sehen und um dieselben sind die pericellulären Räume am stärksten ausgebildet. In der Zone der polymorphen Zellen und radiären Bündel kann man markhaltige Nervenfasern oder Ganglienzellen mit Sicherheit nicht wahrnehmen. Die Leukocyteninfiltration ist an gewissen Stellen stark ausgesprochen, tritt an manchen Stellen aber nicht in den Vordergrund.

Die zuletzt beschriebenen Veränderungen sind in dem relativ frühesten Stadium zu beobachten. Also in keinem einzigen Ort auf der ganzen Peripherie der Schnitte ist man im Stande, eine freie und normale graue Substanz zu finden, überall ist derselbe Process zu constatiren.

Kurz gefasst: Starke Injection der Gefässe, Entartung, Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, Neuroglia und Bindegewebshypertrophie.

Die weisse Substanz, wie schon erwähnt, bildet meistens einen scharfen und festen Wall gegen das Vorrücken der Krankheit. Am Rande, d. h. wo die graue Rinde anliegt, scheint sie sogar ganz normal. Die Verhältnisse sind aber nicht überall gleich. Zuerst fällt ins Auge, dass hier auch die Gefässe abnorm stark gefüllt, erweitert und zahlreich sind, dass besonders an gewissen Stellen eine ausgesprochene Leukocytose vorhanden ist. Allein dabei bleibt die Sache nicht. Im Innern einiger Windungen, die je um $^9/_{10}$ ihrer Peripherie von der Krankheit umringt sind, sieht man zahlreiche Herde, die sich als hellere Flecken darstellen. Sie bestehen aus kernarmem Gewebe und bilden netzartige Lücken. Ihre Form ist unregelmässig, sie senden in alle Richtungen zahlreiche Ausläufer und sind in der Marksubstanz ohne Ordnung zerstreut. Mit den Gefässen scheinen sie nicht immer im Zusammenhang zu sein. Wie bekannt, besteht die Marksubstanz aus markhaltigen Nervenfasern, die in den Collateralen der Ganglienzellen der Rinde ihren Ursprung nehmen. Diese Ganglienzellen sind zugleich die trophischen Centren der Nervenfasern, so dass, wenn die ersten lädirt sind, eine Schädigung der letzteren sehr nahe anzunehmen ist. Wir haben vorher erwähnt, wie scharf die weisse Substanz von dem zerstörenden Process sich abgrenzt, aber mit der starken Vergrösserung ist die Grenze nicht so scharf erhalten, wie man es sonst glauben konnte. Die Nervenfasern sind stark verändert und die Piawucherung auch hier ausgesprochen. Wo Rinde und Mark in Berührung kommen, ist die Faserung ganz oder zum grossen Theil verschwunden; weiter centralwärts tritt sie wieder deutlich zu Tage und je mehr wir in das Innere des Gehirns vordringen, um so mehr nähert sich die Beschaffenheit der Marksubstanz der normalen zu. Das Gewebe besteht immer wieder aus prall gefüllten Capillaren und Neuroglia, zwischen welchen zerfallene Massen, zerstörte Zellen und Nervenfasern sich finden. Wo die Faserung erhalten ist, sieht man keine hervorragende Veränderungen. Die Nervenfasern sind erhalten

und, so weit man es auf gefärbten und etwas dicken Schnitten sehen kann, relativ normal geblieben. Von ihren feineren Eigenschaften ist es schwer, ein Urtheil zu gewinnen.

In den zerstreuten Herden sind auch die Nervenfasern zerstört, wie abgeschnitten. Es bleibt oft blos ein Neuroglianetz mit Capillaren, manchmal ein Neurogliareticulum allein mit leeren Maschen.

Zupfpräparate ergeben ungefähr die gleichen Verhältnisse wie in anderen Fällen von Hirnschädigung, wie man sie unter den verschiedensten Ursachen: Ischämie, Druck, Intoxication beobachten kann. Myelintropfen allein, oder noch in Verbindung mit Axencylindern, Körnchenkugelbildung, zerfallene Ganglienzellen sieht man sehr leicht. Erscheinungen der Nekrose und des Zerfalls, wie Kernschwund, Schrumpfung oder Aufquellung, Vacuolenbildung, Zerbröckelung haben wir in der Beschreibung der Schnitte erwähnt. Bei hochgradigen Ernährungsstörungen können auch das Gliagewebe und Gefässbindegewebe nekrotisch werden; in unserem Falle sind sie erhalten und hypertrophisch geworden.

Es bleibt uns übrig, das Verhalten der Centralkerne zu studiren. Bei unseren Schnitten, gegen die Ventrikelwand, ist ein Theil des Thalamus opticus erhalten geblieben, ausserdem sind andere Theile dieser Gegend untersucht worden. Daraus ergiebt sich, dass diese Partien von der Krankheit verschont geblieben sind. Bei den mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten kann man sich leicht überzeugen, dass die Injection der Gefässe auch sehr stark ausgesprochen ist, und dass die übrigen Veränderungen der centralen grauen Substanz ganz die gleichen sind wie die der peripheren. Die Ganglienzellen sind schwer zu erkennen; Spalten, Lücken haben sich gebildet, netzartige Hohlräume sind vorhanden, besonders gut an den Gefässen sichtbar. Mit Picrocarmin-Färbung ist der Thalamus opticus auf den grossen Schnitten heller gefärbt, stärker mit der Picrinsäure als mit dem Carmin.

Die Ventrikelwand zeigt im Grossen und Ganzen keine wichtigen Veränderungen. Das Ependym etwas verdickt, besitzt noch ein gut erhaltenes Epithel. Es besteht in der Umgebung keine ausgesprochene Zelleninfiltration.

Kurz, die mikroskopische Untersuchung der vorhandenen Hirnpräparate hat folgende Resultate ergeben:

I. Verdickte weiche Hirnhäute.
II. Ausserordentliche Gefässinjection.
III. Geringe Verdickung der Gefässwände.
IV. Bildung von perivasculären und pericellulären Räumen.
V. Nekrose, Atrophie und Schwund der grauen Substanz. (Nekrotische Stellen.)
VI. Stellenweise veränderte weisse Substanz.
VII. Fast überall erhaltene, hypertrophische Neuroglia.
VIII. Körnchenzellenbildung.
IX. Leukocytenbildung.

Nachdem wir die Krankengeschichte, das Sectionsprotokoll, die bacteriologische und die anatomo-pathologische Untersuchung eingehend in Betracht gezogen haben, lässt es sich wohl fragen, was wir von diesem Falle halten sollen?

Bei der klinischen Vorstellung wurde die Diagnose auf Meningitis, wahrscheinlich Meningitis tuberculosa gestellt; die Hemiparese, die im Beginne angeblich constatirt wurde, schien nicht so ganz sicher zu sein; es schien, dass sie im Laufe der Krankheit wieder zum Theil verschwunden war; jedenfalls hatten sich nicht weitere Herdsymptome entwickelt, und seit-

dem Patientin in Beobachtung stand (Herr Prof. O. Wyss sah die Kleine schon in der Stadt, vor ihrer Aufnahme ins Kinderspital, einmal), waren nur die Erscheinungen einer diffusen Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute nachweisbar gewesen, und die Lähmungen, die bestandene Parese des rechten Armes und Beines und des linken Facialis waren, da die Krankheit schon längere Zeit neben schweren Bewusstseinsstörungen bestanden, auch durch die meningitische Erkrankung erklärbar.

Zudem war man geneigt, die initiale Parese des rechten Armes auf einen solitären grossen Tuberkel zurückzuführen, an den sich dann die Meningitis anschloss.

Allerdings konnte man, und das wurde auch hervorgehoben, die Aetiologie der Tuberculose aus der Familiengeschichte nicht mit grosser Wahrscheinlichkeit erschliessen, ebensowenig aus dem Status praesens der Pat., da ihr Ernährungszustand recht gut war.

Bei der Section erschien aber die Sache verschieden, es konnten dann die bedeutenden Hirnveränderungen constatirt werden; die meningitischen Erscheinungen wurden begreiflich und der ganze Process als Folge einer Encephalitis acuta betrachtet, eine Diagnose, die in der That am Besten den klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befunde entspricht.

Steht dem mikroskopischen Befunde unseres frischen Falles in der Literatur kein anderer zur Seite, so giebt es doch viele, welche dieselben klinischen Ercheinungen darbieten, und es fragt sich, ob man diese in Uebereinstimmung mit der Annahme einer Encephalitis acuta bringen kann?

Es sei mir gestattet, die Beschreibung Strümpell's, wie sie in seinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1892 steht, in ihren Hauptrissen anzuführen:

„Der Beginn der Krankheitserscheinungen, sagt dieser Autor, fällt gewöhnlich in das 1.—4. Jahr, und ist fast immer ein acuter. Die bis dahin gesunden Kinder werden ziemlich plötzlich von Unwohlsein und Fieber ergriffen. Bald darauf stellen sich Uebelkeit, Erbrechen, schwere Gehirnerscheinungen, Benommenheit, Convulsionen ein. Dieser Zustand dauert zuweilen nur kurze Zeit, 1—2 Tage, zuweilen aber auch 1—3 Wochen. Die Kinder erholen sich rasch, aber von den Eltern wird eine zurückgebliebene Lähmung bemerkt.

Man findet bei der Untersuchung, die meistens erst vorgenommen wird, wenn die Lähmung schon längere Zeit besteht, gewöhnlich Folgendes: Vorzugsweise sind die Extremitäten einer Seite ergriffen; der Arm fast immer in höherem Maasse als das Bein. Die Sensibilität ist in der Regel vollständig

erhalten. Die befallenen Theile sind zuweilen im Wachsthum zurückgeblieben, die Muskeln sind etwas atrophisch, geben aber keine Entartungsreaction. Fast regelmässig bilden sich geringe oder starke Contracturen."

Beim Vergleichen unseres Falles mit dieser Beschreibung sehen wir auch hier ein ganz gesundes Kind, dessen Alter mit dem angegebenen Alter stimmt, bei welchem die Eltern von einem Tage zum anderen eine Armparese beobachten. Von weiteren Störungen wissen sie nichts, sie wollen nicht das Geringste bemerkt haben. Dass sich die Sache wirklich so verhält, ist doch schwer zu glauben, es kommt aber vor, dass die Anfangserscheinungen sehr wenig ausgeprägt sind, und da die Eltern nach den Angaben des zuerst behandelnden Arztes nicht sehr aufmerksam sind, kann man wohl annehmen, dass etwas Fieber, Unwohlsein, sogar vorübergehende Bewusstlosigkeit oder Convulsionen während der Nacht unbemerkt geblieben sein können. So viel steht fest, dass der Anfang ein acuter war, dass die Krankheit ein vorher durchaus gesundes Kind betroffen hat, dass eine Armparese daraus entstanden ist.

Diese Erscheinungen stimmen also mit der vorigen Beschreibung Strümpell's vollständig überein. Die Krankheit ist aber in unserem Falle nicht wie gewöhnlich abgelaufen. Nach einer 14tägigen Pause, während welcher das Kind nichts Auffälliges darbot, kommen schwere Erscheinungen zum Vorschein: ein Anfall, in welchem das Kind plötzlich aufwacht, weint, seine Augen verdreht, seine Umgebung verkennt. Bei der ärztlichen Untersuchung, die bald darauf stattfindet, wird Strabismus convergens rechts bemerkt, der bald nachher verschwindet; keine Nackenstarre, wie sie später constatirt wurde, Parese der rechten Extremitäten, während sich später tonische Krämpfe zeigten. Ausgesprochene Nackenstarre, die aber nicht andauernd war, sondern mehr paroxysmal auftrat, wurde einige Zeit nachher beobachtet.

Bei der klinischen Vorstellung wurde eine linksseitige Facialisparese entdeckt, und einige Tage darauf Steifigkeit der Extremitäten.

Alle diese Erscheinungen waren von mässigem Fieber begleitet. Was soll man nun von diesem Anfalle halten? Ist er im Stande, die gestellte Diagnose zu beeinträchtigen?

Wir bemerken, dass bei der Encephalitis der Kinder, so wie bei anderen Krankheiten die einzelnen Fälle sich in ihrem Verlauf sehr verschieden verhalten. Wenn sie auch meistens rasch in relative Heilung übergehen, so kommen doch Fälle vor, wo Kinder ziemlich plötzlich sterben, ohne dass man eine sichere Diagnose zu stellen im Stande ist.

Manche dieser Fälle wären vielleicht der Encephalitis zuzurechnen.

Neben diesem schweren Falle kommen auch mehr chronische Formen vor und Strümpell sagt in einer anderen Beschreibung: „Die Initial-Erscheinungen können sogar 1 bis 2 Monate dauern; in solchen Fällen handelt es sich meist um stetig wiederkehrende Convulsionen, welche jedenfalls von dem encephalitischen Herd ausgelöst werden." Dass aber in unserem Falle der zweite Anfall von einem primitiven encephalitischen Herd ausgelöst wurde, ist nicht wahrscheinlich; wenn wir die bedeutende Ausdehnung des Processes berücksichtigen, so werden wir ihn vielmehr als eine Folge der Krankheitsfortschritte betrachten. Die erwähnten Symptome bleiben aber zweifellos in dem Rahmen einer Encephalitis, sowohl wie die anderen Symptome, die in der Krankengeschichte angeführt sind.

Was die Lähmungserscheinungen anbelangt, so sehen wir auch hier die Extremitäten einer Seite vorwiegend ergriffen und den Arm stärker als das Bein. Die Sensibilität ist, wie es scheint, normal geblieben; später schreit die Patientin bei jeder Berührung, was auf einen gewissen Grad von Hyperästhesie zu schliessen erlaubte. Diese erhöhte Empfindlichkeit kann durch eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit erklärt werden, wie man häufig bei Hydrocephalus acutus eine erhöhte Hautsensibilität, besonders gegen Berührung, beobachtet. Die Reflexe waren vorhanden. Von einer Steigerung, die man erwarten konnte, ist nichts gesagt, aber die Steifigkeit der Extremitäten ist so gut wie immer mit Erhöhung der Reflexe verbunden. Andererseits wird die Steifigkeit oft als Folge einer absteigenden secundären Degeneration der Pyramidenbahnen angesehen. Leider konnten Pons, Medulla oblongata, Rückenmark nicht untersucht werden, so dass dieser Punkt im Dunkel bleibt.

Convulsionen, convulsivische Anfälle sind einigermaassen charakteristisch für eine Encephalitis; mehrmals in der Krankengeschichte erwähnt man das vollständige Fehlen dieser Symptome.

Unter Convulsionen versteht man aber im Allgemeinen clonische Zuckungen. In unserem Falle waren mehr tonische Krämpfe vorhanden, und die Nackenstarre, die nicht andauernd war, sondern paroxysmal auftrat, scheint eine Theilerscheinung der allgemeinen Krämpfe gewesen zu sein.

Diese tonischen Krämpfe sind leicht zu verstehen, wenn man an die Ausbreitung des Processes denkt, an den mächtigen Reiz, der überall auf die Rindenschicht ausgeübt wurde, und sie müssen gleich den clonischen Convulsionen betrachtet

werden; beide Arten sind übrigens reflectorische Erscheinungen, die von den gereizten Centren ausgelöst werden.

Das Erbrechen kann hier wie bei anderen Hirnerkrankungen als nervöses Erbrechen, das heisst auch von reflectorischer Natur aufgefasst werden, ebenfalls die Constipation.

Die Apathie, die Bewusstseinsstörung sind constante Symptome bei schweren Hirnleiden und stehen zum grössten Theil mit der Drucksteigerung in der Schädelhöhle im Zusammenhang.

Das Fieber war im Allgemeinen nicht hoch, nur während der letzten Tage der Krankheit ist eine bedeutende Zunahme der Körpertemperatur zu erwähnen.

Der Puls war besonders in den letzten Tagen rasch, unregelmässig, kaum zu fühlen, ein Druckpuls war es also nicht; die Verlangsamung, die bei Hirndruck eintritt, war vielleicht compensirt durch die Beschleunigung, die beim Fieber bemerkbar ist, aber näher steht noch die Annahme einer drohenden Vaguslähmung und Herzschwäche. Die Veränderung der Vaguscentren erwies sich auch aus der Athmungsverlangsamung, die sich am Ende der Krankheit zeigte. Biot'sches und Stokes'sches Athmen sind nicht beobachtet worden. — Endlich lassen sich Appetitlosigkeit und Abmagerung leicht als Folge der anderen Symptome erklären.

Die Ausdehnung der Lähmungserscheinungen erklärt sich aus der enormen Ausbreitung der Hirnveränderungen, man kann nur erstaunt sein, dass sie nicht noch mehr ausgeprägt waren. Zweifellos waren aber die motorischen Theile der linken Hirnhemisphäre am schwersten ergriffen und die Erklärung der rechten Hemiplegie bietet also keine Schwierigkeit. Die motorischen Theile der rechten Hemisphäre waren auch schwer verändert und es ist kaum möglich, dass die linke Körperhälfte keine Symptome von Lähmung gezeigt hat, aber bei dem Zustand des Kindes in den letzten Tagen konnten sie begreiflicher Weise unbemerkt bleiben. Auf der linken Seite ist nur die Facialisparese erwähnt.

Nun gehen wir zu den anatomo-pathologischen Veränderungen über. Die Meinung Strümpell's ist, „dass es sich höchst wahrscheinlich um eine acute Encephalitis handelt, die in den meisten Fällen vorzügsweise, wenn auch nicht ausschliesslich, die motorischen Rindengebiete, zuweilen auch die Gegend der Centralganglien betrifft. Bei alten Fällen findet man in den befallenen Partien des Grosshirns starke narbige Atrophie, welche, wenn sie die Oberfläche des Gehirns betrifft, sich durch eine entsprechende Einsenkung (Porencephalie) bemerkbar macht. An solchen Stellen ist

die Pia verdickt, und zuweilen findet man eine umschriebene Cystenbildung."

Gaudard (Contribution à l'Étude de l'Hemiplegie cerebrale infantile 1884) hat in zahlreichen, frisch untersuchten Fällen eine Meningoencephalitis gefunden, die fast nur die graue Hirnmasse zerstörte.

Zweifellos, wie Strümpell es erwähnt, sind auch in unserem Falle die motorischen Theile der Rinde am stärksten ergriffen, und die Gegend der Centralganglien ist ebenfalls schwer erkrankt; in der Rinde hat sich der Process von den Centralwindungen aus, überall auf die Oberfläche des Gehirns ausgebreitet, und die weisse Marksubstanz selbst ist nicht überall verschont geblieben. Also nicht ausschliesslich sind die motorischen Partien ergriffen.

Die Betheiligung der Marksubstanz an dem Process ist schon mehrfach hervorgehoben worden. Hirt, Kast fanden keine Beschränkung der Affection auf die graue Substanz, und Hoven führt mehrere Fälle an, in welchen die Rindensubstanz überhaupt nicht betheiligt war. So viel über die Localisation der Erkrankung.

Die anatomischen Veränderungen beruhen, wie gesagt, auf Cysten, Narben, porencephalischen Defecten, neben welchen auch die Sklerose localisirt oder manchmal in einer ganzen Hemisphäre (Gaudard), sogar in $^2/_3$ beider Hemisphären (Kast) ausgebreitet, zu erwähnen ist.

Diese Befunde muss man vielleicht nicht einzig und allein als die Folge einer Encephalitis acuta betrachten, sie können auch als Folgezustand ursprünglich ganz circumscripter Hämorrhagien, Embolien, Thrombosen, Erweichungen etc. sich herausbilden. Da einerseits diese verschiedenen Processe zur Hemiplegie führen können, da andererseits die gleichen, bleibenden Hirnveränderungen von verschiedenen Ursachen sich herausbilden können, so ist man nicht im Stande, bei der Untersuchung eines alten Falles zu sagen, dass es sich um die Folge einer Encephalitis acuta und nicht um etwas Anderes handelt. Wie es auch sein möge, dürfen wir nicht den Befund unseres frischen Falles ohne Weiteres mit dem bei ganz alten Fällen vergleichen. Nur giebt die Beobachtung von Gaudard einen Anhaltspunkt. In mancher cerebralen Kinder-Lähmung hat er, wie in unserem Falle, die Zerstörung der grauen Hirnrinde constatirt, leider ohne die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Jedoch, wenn wir uns fragen, was wohl aus einem solchen Process entstehen kann, vorausgesetzt, dass der Patient am Leben bleibt, so müssen wir an ausgebreitete Veränderungen denken, und nicht an locale, wie Cyste, Narbe, porencephalischen Defect etc., und so kommen wir nach und

nach zu diesen Fällen von ausgedehnter Sklerose einer oder beider Hemisphären. Ferner, wenn wir in der Literatur suchen, so finden wir einige Fälle, insbesondere einen Fall von Kast, dessen Sectionsbefund und mikroskopischer Befund die grösste Analogie mit unserem Falle besitzt, dann eine Arbeit von Jendrassik und Marie, die eine gewisse Klarheit über die Entwickelung der lobulären Sklerose verschafft. Diese Fälle haben deshalb ein grosses Interesse für uns, weil sie zur Lebenszeit der Patienten als Encephalitis acuta diagnosticirt wurden.

Es handelt sich im Falle von Kast (Archiv für Psychiatrie 1887) um eine mehr chronische Form der cerebralen Kinderlähmung. Exitus des Pat. erfolgte 14 Monate nach Beginn der Erkrankung, es ist aber bemerkenswerth constatiren zu können, dass trotz der längeren Dauer der Erkrankung die mikroskopische Untersuchung und der anatomische Befund so genau mit den unserigen übereinstimmen.

Ich gestatte mir die Beschreibung dieses Falles anzuführen:

Pat. stammt von äusserst kräftigen und gesunden Eltern, die angeblich nie krank waren. Vor der Geburt des Patienten hatte jedoch die Mutter fünf Kinder unter heftigen Nervenerscheinungen verloren im Alter von vier Stunden bis zu einem Jahr. Während der Gravidität mit dem Pat. hatte die Mutter fast unstillbares Erbrechen, so dass an künstliche Frühgeburt gedacht wurde. Rechtzeitige Geburt ohne Kunsthilfe. Durchaus normale Entwickelung bis zum sechsten Monat, Februar 1884, plötzlich Nachts lauter Schrei, Erbrechen, heftige Krämpfe, damals ausschliesslich auf Arm und Bein der rechten Seite beschränkt, geballte Faust, krampfhaft gestrecktes Bein durch äusserst heftige Krampfstösse erschüttert, Verdrehen der Augen, Fieber. Linke Körperhälfte und Gesicht sollen anfänglich nicht verzerrt gewesen sein. Die Abwesenheit von Nackenkrämpfen wurde vom Arzte speciell constatirt. Schon nach den ersten Anfällen gebrauchte das Kind die linke Hand nicht mehr und sehr bald wurde eine Parese des rechten Armes und Beines ohne Facialislähmung constatirt.

Allmählich erholt sich das Kind, gewinnt aber niemals sein bisheriges heiteres und lebhaftes Wesen, wird apathisch, äusserst matt, bei übrigens ungestörten Körperfunctionen. Anfangs Juli 1884, nach fünf Monaten Pause, ohne besondere Veranlassung, zweiter Cyclus von Anfällen ganz mit denselben Erscheinungen, nach deren Verlauf der linke Arm und das linke Bein gelähmt blieben, mit Steifigkeit und Kälte. Nochmalige Pause bis zum Winter 1884—85. Zu Beginn des Jahres 1885 scheinen die Anfälle eher seltener zu werden, bis am 20. März ein heftiger Sturm von Krämpfen fast ununterbrochen das Kind erschütterte, welches am 21. März im Anfalle starb. Die Section wurde am folgenden Tag gemacht und ergab Folgendes:

Schädel ohne Difformitäten, normal dick. Dura ohne Veränderungen, schwer ablösbar. In den Sinus dünnflüssiges, dunkles Blut. Nach Entfernung der Dura fliesst ein ziemlich reichliches Quantum einer klaren, serösen Flüssigkeit ab.

Dieselbe hatte die tiefen Furchen und Gruben ausgefüllt, welche die äusserst atrophischen Windungen des Grosshirns zwischen sich lassen.

Die Windungen, über welchen die Pia im Ganzen eine mässige diffuse Trübung, aber nirgends localisirte Entzündungsrecidive erkennen lässt und allerorts abgelöst werden kann, sind äusserst hoch und schmal mit harten kammartigen Conturen, deren Breite an zahlreichen Stellen Messerrückendicke kaum erreicht. Diese Atrophie des Hirnmantels betrifft beide Hemisphären in den vorderen $^2/_3$, die linke Hemisphäre mehr betheiligend als die rechte. Auf Durchschnitten scheint die äusserste Schicht der verschmälerten grauen Substanz von dem weissen Mark wie abgehoben.

Die Wände durch die Atrophie des Hirnmantels äusserst verdünnt. Die Ventrikel erweitert, reichliche Flüssigkeit enthaltend.

An den Basalganglien makroskopisch ebenso wenig wie am Pons und Oblongata eine Veränderung bemerkbar. Kleinhirnhemisphäre symmetrisch. Rückenmark makroskopisch unverändert.

Bei einem Vergleich mit dem Sectionsprotokoll unseres Falles stellt sich viel Gemeinsames heraus:

1) Dura ohne Veränderungen.

2) Nach Eröffnung der Dura Entleerung eines ziemlich reichlichen Quantums seröser Flüssigkeit.

3) Aeusserst atrophische Veränderungen beiderseits.

4) Veränderungen links mehr ausgeprägt.

5) Grosse Verbreitung der Processe.

6) Ventrikelerweiterung.

7) Graue Substanz von der weissen wie abgehoben.

8) Kleinhirn, Pons, Oblongata makroskopisch unverändert.

9) Keine localisirten Entzündungserscheinungen.

Wenn wir die mikroskopische Untersuchung durchnehmen, so kann der Vergleich noch weiter fortgesetzt werden.

Mikroskopische Untersuchung Kast (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung mit Hämatoxylin, Carmin, Weigert'schem Kupfer-Hämatoxylin).

Die mikroskopische Untersuchung ergab in den atrophischen Gehirnpartien allerwärts eine weit fortgeschrittene Entartung vorwiegend der grauen Hirnrinde, aber auch der weissen Mark derart, dass die Ganglienzellen und Nervenfasern bis auf einen kleinen Bruchtheil durch die mächtig wuchernde Glia zum Schwunde gebracht worden sind. Die letztere bildet ein ausgedehntes zusammenhängendes System dichterer oder loserer Maschen, welches schon bei Lupenvergrösserung den Rindenschichten ein eigenthümliches „bimsteinartiges" Aussehen giebt. Etwas stärkere Vergrösserung lässt erkennen, dass dies Glianetz nicht nur mit weiteren Maschen sämmtliche Schichten der grauen Rinde umfasst, sondern auch in etwas enger reticulirtem Bau das weisse Mark in den Bereich der Zerstörung gezogen hat. Die Knotenpunkte der Netze bilden stark tingirte Deiters'sche Zellen, deren Fortsätze nach allen Richtungen hin mit gewucherter Zwischensubstanz in Verbindung treten. Von den einzelnen Schichten der Rinde zeigt sich die erstere vielleicht etwas verbreitert und grobmaschiger als in der Norm; in der zweiten beginnt bereits die Gliawucherung und Spinnenzellenbildung in solchem Grade, dass die kleineren Pyramidenzellen dieser Schicht an den meisten Stellen völlig geschwunden, an anderen nur in spärlicher Zahl noch vorzufinden sind.

Dagegen sind in den tieferen Partien der 7. Schicht noch eine relativ grosse Anzahl wohl erhaltener grosser Ganglienzellen mit guten Fort-

sätzen erhalten. Eine ungewöhnliche Anzahl strotzend gefüllter, gewundener Gefässe in Quer- und Längsschnitt durchziehen sämmtliche Schichten der Rinde. Von ihrer verdickten Adventitia aus ziehen Verbindungsstränge nach dem Balkensystem der Gliamaschen. Auch fehlt es nicht an Bildern, in welchen der erweiterte perivasculäre Raum eines Gefässchens von äusserst zierlichen und zarten Fäden durchzogen wird, welche häufig wie eine dreieckige Keilgestalt an der Adventitia des Gefässes sich ansetzen und so den Zusammenhang zwischen dem letzteren und dem Glianetz herstellen. Eine Menge starkgefärbter Rundzellen erfüllen die derben Gerüstbalken und in kleineren Gruppen die Maschen der Netze.

Daneben zeigen sich in den letzteren sowohl als in den erwähnten perivasculären Maschen etwas grössere schwächer tingirte Gebilde, unzweifelhafte Körnchenzellen.

Von den Tangentialfasern in der Rinde gelingt es nicht mit der Weigert'schen Färbung Bilder zu erhalten.

Die weisse Substanz, deren Aussehen bei schwacher Vergrösserung weniger verändert erscheint, zeigt mit starker Vergrösserung gleichfalls ausgesprochene gliöse Wucherung, durch welche an verschiedenen Stellen die Nervenfasern reducirt werden, nur ist das Maschensystem ein weit engeres und unregelmässigeres als in der grauen Rinde, wo vornehmlich in den mittleren Partien kleinere und grössere Hohlräume neben einander liegen. Auch hier finden sich Spinnenzellen und Fettkörnchen in geringerer Anzahl als in der grauen Substanz. Die geschilderten Veränderungen zeigen in ihren Hauptzügen in den verschiedenen zur Untersuchung gelangten Stellen der Rinde wenig örtliche Verschiedenheiten, doch war an Präparaten, welche von dem Vorderhirn entstammten, unverkennbar der Process ein vorgeschrittenerer und die Betheiligung der weissen Substanz insbesondere eine ausgedehntere. Ueberall bildete das grobe Netzwerk der gewucherten Neuroglia einen gemeinsamen Befund. Die Untersuchung der Basalganglien, des Pons und der Medulla oblongata und des Rückenmarkes konnte wegen ungenügender Härtung der Präparate nur makroskopisch vorgenommen werden. Es liessen sich an den in Chromsäure conservirten Präparaten nirgends Spuren secundärer Degeneration wahrnehmen.

Der mikroskopische Befund stimmt also auch mit dem unserigen; die ungewöhnliche Zahl der Blutgefässe, Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, Anwesenheit von Fettkörnchen, Leukocyteninfiltration, Betheiligung besonders der grauen Substanz, stärkere Erkrankung in der Gegend der Centralwindungen, stellenweise Zerstörung der weissen Substanz, endlich Neuroglia und Bindegewebshypertrophie.

Wenn in unserem Falle die Neurogliahypertrophie nicht in höherem Grade ausgeprägt ist, so ist dennoch dieser Process deutlich zu sehen und das mikroskopische Bild erklärt sich am besten mit der Annahme einer in Entwicklung begriffenen diffusen Hirnsklerose.

Nehmen wir an, die Läsion wäre eine geringere gewesen, das Kind wäre am Leben geblieben, was hätte aus einer solchen Veränderung entstehen können? Es ist klar, dass die Nervensubstanz einmal verschwunden, das perivasculäre Bindegewebe, das Neuroglia-Gewebe zuerst in hypertrophischen Zustand gerathen wären, und dass in späteren Stadien dieses

cicacitrelle Gewebe sich zusammengezogen hatte, und so hatten wir mit der Zeit eine vollständig ausgebildete diffuse Sklerose gefunden.

Die diffuse Sklerose ist ein bekanntes Bild in der Hirnpathologie, und man hat schon ziemlich viel über ihre Aetiologie geschrieben.

Aber eine genaue Untersuchung findet man erst in der Arbeit von Jendrassik und Marie, betitelt: „Contribution à l'Étude de l'Hemiplegie cerebrale par sclerose lobaire". Archives de Physiologie 1885.

Die Untersuchung stammt von zwei Fällen von Hemiplegie spasmodique infantile, anders gesagt, Encephalitis acuta. Im Falle, welcher, betreffs der mikroskopischen Befunde, am Besten mit dem unserigen stimmt, erkrankt das Kind mit drei Jahren und starb im Alter von acht Jahren sechs Monaten.

Die gröberen anatomischen Veränderungen sind verschieden insofern, als die weisse Substanz stärker betroffen war als die graue und indem in der letzteren nicht die motorische Rindenregion, sondern die Occipitallappen einer Hemisphäre am schwersten gelitten hatten.

Die mikroskopische Untersuchung lieferte aber ungefähr gleiche Resultate:

Neuroglia-Wucherung.

Partieller Schwund der Ganglienzellen.

Fettkörnchenbildung.

Gefässveränderungen derselben Art.

Wie wir haben die Verfasser überall perivasculäre Räume gefunden, in welchen ein feines Bindegewebsventriculum vorhanden war, und sie richteten besondere Aufmerksamkeit auf diesen Befund, indem sie dazu neigen, diese Veränderungen als Grundlage der Hirnerkrankung auzunehmen.

Die Aetiologie der lobären Sklerose, sagen sie, ist noch dunkel, sie ist als solche nicht verschieden von den localen Sklerosen, welche in Folge Erweichung, Hämorrhagie, Thrombose etc. entstehen. Mehr diffuse Formen beobachtet man, wenn die primäre Ursache eine grosse Ausbreitung einnimmt, so z. B. nach Hemiplegie spasmodique infantile, nach ähnlichen Processen, die nach acuten Infectionskrankheiten (Masern, Diphtherie, Scharlach) vorkommen. Endlich hat man schon öfters eine ausgebreitete Sklerose beobachtet, die mit einem bestimmten Gefässterritorium genau in Zusammenhang stand: so im Territorium Arteriae cerebralis und auch im Territorium Arteriae Fossae Sylvii etc.

Somit liegt es in der That nahe anzunehmen, dass die Circulationsstörungen eine wichtige Rolle für die Entstehung der lobären Sklerose spielen; daher suchen die Autoren die

Initialläsionen in vasculären Veränderungen und fragen sich, ob die Sklerose die Folge oder die Ursache der Gefässveränderungen sei. Sich darauf stützend, dass der Process eben in der nächsten Umgebung der Gefässe am deutlichsten ausgeprägt zu sein scheint, sind sie der Meinung, dass es sich wirklich zuerst um vasculäre oder perivasculäre Läsionen handelt.

Die Thatsache, dass eine ganze Hemisphäre sklerosirt wird, bedeutet aber nicht, nach ihrer Meinung, dass die gesammten Gefässe, welche diese Hemisphäre versorgen, erkrankt waren, sondern in Folge der localen Erkrankung bildet sich eine secundäre Atrophie, deren Mechanismus noch unbekannt ist, die sich aber des grössten Theiles oder sogar einer ganzen Hemisphäre bemächtigen kann. Somit wäre die Sklerose ein fortschreitender Process und der Beweis dieses Fortschreitens wäre durch die Anwesenheit von Fettkörnchen geliefert, selbst wenn die Section fünf Jahre, resp. neun Jahre nach dem Beginne der Erkrankung gemacht wird. Diese Fettkörnchen können nicht von der Initialläsion herstammen, sie bedeuten, dass in dem Momente noch Zerstörung und Resorption stattfindet.

Vergleichen wir die verschiedenen Fälle von Kast, von Jendrassik und Marie, so sehen wir, dass sie alle als Encephalitis acuta diagnosticirt wurden und dass die Section eine ausgedehnte Sklerose nachwies. Auf diese Weise scheint die Aetiologie der lobären Sklerose wenigstens in einer gewissen Anzahl von Fällen diejenige der Encephalitis acuta zu sein. Und diese Meinung gewinnt in unserem Befunde eine Unterstützung, denn aus der mikroskopischen Untersuchung unseres Falles haben wir einen Uebergang zur Sklerosirung constatirt, anderes können wir auch sehen, nämlich: dass die Encephalitis acuta, somit die Sklerose von Anfang an eine sehr grosse Ausbreitung einnehmen kann.

Bekanntlich kommen nach abgelaufener Encephalitis Epilepsie, Athetose, Chorea, psychische Schwäche, Idiotie sehr häufig, auch mehrere Monate, sogar Jahre lang nach der Erkrankung vor. Diese Thatsachen wollen die französischen Autoren als einen weiteren Beweis des Fortschreitens der Sklerose gelten lassen. Ist es aber nöthig, ein Fortschreiten des Processes anzunehmen, um das Vorkommen dieser Störungen zu erklären?

Wir sehen, dass im Anfang ziemlich vollständige Hemiplegien mit der Zeit sich bessern können; dann kommen die genannten Störungen nicht jedes Mal vor; sie kommen nicht nur vor bei einer Sklerose, sondern auch nach vielen Hirnerkrankungen, wie Narbendefecten in Folge von Traumen, Apoplexien, Embolien etc., welche jedoch keine Fortschritte machen.

Endlich kann man nicht mit Sicherheit behaupten, dass die psychische Schwäche erst nach einigen Jahren sich entwickelt, denn die Krankheit befällt im Allgemeinen sehr junge Kinder, deren psychische Gaben noch schwer zu erkennen sind. Es ist eher anzunehmen, dass diese psychische Schwäche von der primären Läsion und von ihrer Ausbreitung abhängt. Nach dem soeben Gesagten kann der Schluss gezogen werden, dass entweder der Process nicht unbedingt fortschreitet, oder dass nicht jedes Mal das Hirngewebe auf gleichen Insult mit Sklerose reagirt. Damit will ich nicht behaupten, dass in keinem Falle eine fortschreitende Sklerose stattfindet, sondern nur hervorheben, dass auch in ganz frischen Fällen die Veränderungen der Hirnsubstanz von vornherein eine sehr grosse Ausbreitung haben können und dass die erwähnten Nacherscheinungen ebenso gut von dieser Ausbreitung als auch von der Localisation abhängen können.

Uebrigens muss man nicht ausser Acht lassen, dass im Hirne, wie in einem anderen Gewebe, die Heilung einer Läsion mit Bindegewebswucherung stattfindet, dass dieses narbige Bindegewebe sich mit der Zeit immer mehr zusammenzieht und dass dadurch secundäre Erscheinungen sehr wohl hervorgerufen werden können.

Das Gliagewebe, obwohl, wie jetzt angenommen, von nervösem Ursprung, hat die grösste Analogie mit Bindegewebe und kann an der Schrumpfung auch theilnehmen. Durch diese Schrumpfung leiden selbstverständlich die benachbarten Partien: kleine Gefässe werden abgeknickt oder obliterirt, das zarte Nervengewebe wird in Folge dessen in seiner Ernährung leiden, atrophiren, endlich zur Resorption gelangen, und auf diese Weise konnte auch die Anwesenheit von Fettkörnchen in alten Herden erklärt werden.

Kast, Jendrassik und Marie betrachten die Veränderungen der Reihe nach wie folgt:

1) Gefässerkrankung.

2) Sklerose.

3) In Folge der Sklerose Schwund der Nervengewebe.

Verhält sich die Sache wirklich so? Bindegewebe und Gliagewebe bei einer Entzündung im Hirn reagiren mit Hypertrophie ihrer Elemente, das Gliagewebe tritt an die Stelle des Nervengewebes; ich würde also sagen:

1) Gefässerkrankung.

2) Ernährungsstörung, bis zur Nekrose Atrophie und Schwund der Nervensubstanz.

3) Bindegewebe und Gliahypertrophie, Sklerosirung.

Die Sklerose wäre somit in diesen Fällen nicht die Ursache der Zerstörung der Nervensubstanz, sondern die Folge derselben.

Kommen wir noch einmal auf die Gefässveränderungen zurück. Wie Jendrassik und Marie haben wir eine Verdickung der Gefässwandungen, sowie die Bildung von ausgesprochenen perivasculären Räumen constatirt und es wäre nicht unmöglich, dass wir es hier, wie diese Autoren es anzunehmen geneigt sind, mit einer infectiösen Arteriitis oder Periarteriitis zu thun hätten. Diese Art der Entstehung einer Encephalitis acuta, damit einer diffusen Sklerose würde am Besten die Ausbreitung des Processes erklären; diese Ursache ist sogar wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen. — Viel Vertrauen zu dem bacteriologischen Befunde unseres Falles haben wir nicht, jedoch können die genannten Veränderungen ebenso gut auf Wirkung chemischer Stoffe, auf Toxine, als direct auf Bacterien zurückgeführt werden. — Jedes Mal, wenn man von acuter Encephalitis spricht, erwähnt man ähnliche Krankheitsprocesse, die nach acuten Infectionskrankheiten vorkommen, und in diesen Fällen kann man wohl die unbekannten Erreger dieser Krankheiten (Masern, Scharlach) z. B. als schuldig betrachten. Andererseits zeigen sich häufig schwere Gehirnerscheinungen bei diesen Krankheiten, die man immer mehr mit den Bacterien oder ihren Producten in Zusammenhang bringt, ebenso wie Entzündungsprocesse an peripheren Nerven.

Der Vollständigkeit halber bleiben uns noch einige Worte über Differential-Diagnose und Behandlung der acuten Encephalitis zu sagen.

Es ist schwer, im Anfang eine Encephalitis acuta von anderen Erkrankungen des Gehirns im Kindesalter zu unterscheiden. Natürlich wo traumatische Einwirkungen stattgefunden haben, wo eine Herzaffection vorliegt, wo Tuberculose vorhanden ist, muss man in erster Linie darauf Rücksicht nehmen. Eclamptische Anfälle im Beginn fieberhafter Krankheiten während der Zahnperiode, bei Verdauungsstörungen etc. sind gewöhnlich vorübergehend und bieten keine grossen Schwierigkeiten dar. Anders verhält es sich mit der Poliomyelitis acuta: für den cerebralen Ursprung der Erscheinungen sprechen die anhaltenden recidivirenden Convulsionen, die oft nur einseitig sind, dann die Halbseitigkeit der Lähmungen mit Betheiligung des Facialis, seltener der Augennerven auf derselben Seite, an der die Extremitäten ergriffen sind. Wie bei den spinalen Kinderlähmungen die hemiplegische Form selten ist, ebenso selten ist die monoplegische bei der cerebralen. Die Betheiligung des Facialis ist eine seltene Ausnahme bei der Poliomyelitis acuta. In höherem Grade sind

bei der Encephalitis acuta die oberen Extremitäten befallen, während bei der Poliomyelitis acuta dagegen die unteren mehr leiden.

Was Sensibilitätsstörungen anbelangt, so sind sie in beiden Formen gar nicht oder nur wenig vorhanden. — Die Sehnenreflexe sind bei den cerebralen Lähmungen im Allgemeinen verstärkt oder jedenfalls vorhanden, sie sind bei den spinalen abgeschwächt oder fehlen ganz. Spastische Zustände stehen im Zusammenhang mit den cerebralen Formen, schlaffe Zustände hingegen mit den spinalen.

Die Contracturen der oberen Extremitäten kommen häufiger bei den cerebralen Lähmungen vor.

Es bleibt noch die Wachsthumshemmung und die Atrophie zu erwähnen, die sich bei den spinalen Formen bei Weitem schneller und in höherem Maasse herausbilden als bei den cerebralen; die Entartungsreaction tritt bei den ersteren Formen sehr rasch ein, bei den letzteren bleibt die elektrische Erregbarkeit erhalten.

Endlich, Erscheinungen seitens der Psyche finden sich häufig nach der Encephalitis acuta, wie z. B. Epilepsien, Chorea, Mitbewegungen etc., Erscheinungen, die nach Poliomyelitis acuta nicht vorkommen. Sehr ausnahmsweise entwickeln sich die Kinder, welche an Cerebrallähmungen gelitten hatten, in normaler Weise, während es die Regel ist bei solchen, die an Poliomyelitis erkrankt waren.

Kurz, wenn plötzlich in einer Periode absoluter Gesundheit, oder im Zusammenhang mit einer acuten fieberhaften Krankheit, ein Kind in den ersten Lebensjahren in andauernden Convulsionen verfällt, wenn halbseitige Lähmung daraus entsteht, wenn später psychische Erscheinungen, Contracturen, Hemichorea, Hemiathetose, Mitbewegungen, Epilepsie etc. sich herausbilden, so ist man berechtigt, die Diagnose Encephalitis acuta zu stellen. Wenn aber, wie in unserem Falle, das Kind früh stirbt, wenn die secundären Erscheinungen nicht Zeit haben sich zu entwickeln, so ist die Differential-Diagnose sehr schwer, man wird die Krankheit vermuthen können, aber erst die Section wird einen sicheren Schluss erlauben.

Die Behandlung wird sich für das Initialstadium auf die Bekämpfung des Fiebers, der Hirnhyperhämie, der Convulsionen bemühen. Neben einer, dem Alter des Kindes entsprechenden, durch Blutegel zu bewirkenden Blutentziehung (an dem Process. mastoid. der entgegengesetzten Seite) wird die Sorge für reichliche Entleerung des Darmes, die Bekämpfung eines etwa vorhandenen Stat. epilepticus durch die Application von

Chloral per Rectum die Hauptthätigkeit des Arztes bilden. Hat sich das Kind von den stürmischen Erscheinungen erholt, so handelt es sich neben der andauernden Aufgabe betreffs Fernhaltung jeder Schädlichkeit und der strengen Regulirung der Darmthätigkeit um die Behandlung der Lähmung:

Applicationen von galvanischem Strom durch den Kopf, 4—5 Sitzungen im Laufe der Woche.

Orthopädie, Massage, gymnastische Uebungen, auch Uebungen für die Sprache, wenn nöthig.

VIII.

Beiträge zur Kenntniss der hysterischen Affectionen bei Kindern.

(Aus der pädiatrischen Abtheilung des Docenten Frühwald an der Wiener allgemeinen Poliklinik.)

Von

Dr. Ferdinand Steiner.

(Der Redaction zugegangen den 2. November 1896.)

I.

Die infantile Hysterie ist ein recht häufiges Vorkommniss. Schon Briquet,[1]) welcher als erster nach Ch. Lepois (Carolus Piso)[2]) und Willis[3]) das Vorkommen dieser Neurose im Kindesalter eingehend besprochen hat, kam zur Ueberzeugung, dass bei einem Fünftel aller an Hysterie leidenden Frauen die Entwicklung der Krankheit vor das zwölfte Lebensjahr falle, was auch Jolly[4]) nach eigenen Erfahrungen als wahrscheinlich bezeichnet.

Die Betrachtung der Geschichte der Neurose lässt begreiflich erscheinen, weshalb die ersten Mittheilungen über

---

1) Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859.

2) Caroli Pisonis Selectionum observationum et consiliorum de praetervisis hactenus morbis effectibusque praeter naturam ab aqua seu serosa colluvie et diluvie ortis liber singularis. Ponte ad Monticulum 1618. („Enim vero experientiae fide multae puellulae vivunt hystericis tentatae symptomatibus ante duodecimum .... aetatis annum.")

3) Willis, Pathologiae cerebri et nervosi generis, in quo agitur de morbis convulsivis etc. . . . Oxford 1667. („Observavi symptomata illius in puellis ante pubertatem.")

4) F. Jolly, Hysterie. — v. Ziemssen's Handbuch. Leipzig 1875. XII. 2.

kindliche Hysterie sich nur auf Mädchen erstreckten, so jene von Briquet, Landouzy[1]; Scanzoni und sogar noch die 1880 erfolgte Publication von Pâris[2]) über 30 kleine Mädchen; galt doch die Hysteria virilis bis in den Anfang der achtziger Jahre als Curiosum. Allerdings enthalten die Werke Hoffmann's[3]) aus dem Jahre 1740 bereits einige Fälle von Hysterie bei Knaben, allein dieselben wurden nicht als solche erkannt. Erst die scheinbar paradoxe Behauptung Marie's[4]), dass die Hysterie beim Manne häufiger sei als bei der Frau, wirkte auch auf die Beachtung der Knabenhysterie befruchtend, um so mehr als Souques[5]) zu einem ähnlichen Resultate gelangte, wiewohl er nur jene Fälle als Hysterie rubricirt, deren Diagnose wenigstens auf der Vereinigung folgender Stigmen basirte: sensitivo-sensorielle Anästhesie, partielle oder allgemeine Anästhesie des Pharynx, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Obigen Arbeiten etwas vorauseilend hat Clopatt in einer unter französischem Einflusse entstandenen Studie (1888) die Knabenhysterie gehörig beleuchtet; er verfügt über 272 Beobachtungen von infantiler Hysterie, welche er selbst gesehen hat und welche sich auf 176 Mädchen und 92 Knaben vertheilen. Somit entspräche zwei hysterischen Mädchen etwas mehr als ein hysterischer Knabe. Dabei ist, wie angedeutet, nicht zu übersehen, dass eine gewisse Anzahl der Clopatt'schen Fälle aus einer Zeit herrührt, in der man die männliche Hysterie kaum kannte.

Die deutschen Autoren nehmen allgemein an, dass die Hysterie des Weibes weit häufiger sei als jene des Mannes, und bezüglich der Kinder schliessen sich unsere Erfahrungen jenen der anderen Autoren übereinstimmend an, dass sie bei Mädchen viel öfter constatirt wird als bei Knaben.

Um über die Häufigkeit der infantilen Hysterie überhaupt zu einem Urtheile zu gelangen und um sie in Beziehung setzen zu können zur Hysterie der Erwachsenen, empfiehlt es sich, die diesbetreffenden Angaben neben einander zu setzen. Das Auftreten der Psychoneurose vor dem 15. Lebensjahre haben beobachtet:

---

1) Landouzy, Traité complet de l'hystérie. 1846.

2) Pâris, De l'hystérie chez les petites filles, considérée dans ses causes, ses caractères, son traitement. Thèse de Paris 1880.

3) Hoffmann, De motibus convulsivis. Opera omnia. Genf 1740. III. pag. 34.

4) Marie, L'hystérie à la consultation de Bureau central des hôp. de Paris. Etude statistique. Progr. méd. 1889. pag. 68.

5) Souques, De l'hystérie mâle dans un service hospitalier. Arch. gén. de méd. 1890. pag. 168.

Autor	Gesammtzahl der Beobachtungen	Darunter Kinder
Briquet	355	52
Landouzy	426	164
Scanzoni	217	4
Pitres	100	18
Althaus[1])	820	71
Amann[2])	268	16

Es kommen also insgesammt 325 Beobachtungen von infantiler Hysterie auf 2186 Hysterische überhaupt, oder wenn wir die Notizen Scanzoni's als einseitig unberücksichtigt lassen, weil demselben als Gynäkologen zu wenig Kinder zur Behandlung zugeführt worden sein dürften, so entfallen 321 von 1969 Fällen auf das Kindesalter, was einem Verhältniss von 1:7 bezw. 1:6, in Procenten 15 resp. 16% entspricht.

Nach der Wahrnehmungen von Baginsky scheint das Auftreten der Erkrankung bei Kindern der besseren Stände in geradezu erschreckender Weise zuzunehmen.

Wenn nun in einer vor Kurzem erschienenen Mittheilung bemängelt wird, dass die Hysterie des Kindesalters bei vielen Pädiatern noch keine entsprechende Würdigung finde und selbst in den meisten unserer Lehrbücher nur mit äusserst dürftigen Abhandlungen abgethan werde, so erscheint dies unbedingt zu weit gegangen; ein derartiger Vorwurf wäre vielleicht noch vor 10—15 Jahren am Platze gewesen; und selbst damals schon konnte es Riegel (1883) als ein besonderes Verdienst Henoch's bezeichnen, dass derselbe bei der Geringschätzung, mit welcher diese Frage in den meisten Lehr- und Handbüchern über Kinderkrankheiten in der damaligen Zeit übergangen wird, auf das Vorkommen der Hysterie bei Kindern neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt und durch zahlreiche treffende Beispiele die hier am häufigsten vorkommenden Variationen illustrirt hat. Nun sind mittlerweile eine Reihe mehr oder minder ausführlicher deutscher Abhandlungen über das Thema erschienen (Smidt, Schäfer, Emminghaus, Seeligmüller, Duvoisin), so dass die Literatur über diesen Gegenstand — wie wir sehen werden — heute bereits stark angeschwollen und schwer zu überblicken ist. Das Wichtigste über infantile Hysterie, den modernen Anschauungen Rechnung tragend und durchtränkt vom Geiste Charcot's, ist übrigens auch in der ausgezeichneten Mono-

1) J. Althaus, Wesen und Behandlung der Hysterie. Deutsche Klinik 1866, XVIII. S. 146.

2) G. Amann, Ueber den Einfluss des weibl. Geschlechtsorganes auf das Nervensystem. 1874. S. 24.

graphie über die Hysterie von Gilles de la Tourette[1]) enthalten.

Aus mehreren Gründen haben die neueren Autoren auf das Studium der kindlichen Hysterie besondere Sorgfalt verwendet; so hält Duvoisin die Fälle von infantiler Hysterie zum Studium für besonders geeignet, weil bei Kindern das sonst oft so verworrene Bild der Hysterie meist einfacher und durchsichtiger ist, da ja auch die psychischen Functionen im Kindesalter einem noch nicht so complicirten Mechanismus unterworfen sind; auch Jolly[2]) erwartet von der Betrachtung der kindlichen Hysterie Aufschlüsse über das Wesen der Psychoneurose im Allgemeinen. Die Krankheit tritt im Kindesalter meist nicht so proteusartig auf wie bei Erwachsenen, sondern pflegt sich gewöhnlich auf einzelne Symptomengruppen zu beschränken (Faye), sie ist häufig nur fragmentär (Engelsberg) und gewährt gerade dadurch Einblick in die Elemente, aus welchen sich das complicirte und nicht selten schwer entwirrbare Bild der Krankheit beim Erwachsenen zusammensetzt. Wichtig für das Verständniss der Hysterie überhaupt ist auch die Thatsache, dass ganz häufig Ereignisse aus der Kinderzeit für alle folgenden Jahre ein mehr oder minder schweres Krankheitsphänomen herstellen können (Breuer und Freud)[3]).

Im Folgenden sollen einige, uns interessanter erscheinende Beobachtungen von infantiler Hysterie aus unserer Abtheilung mitgetheilt werden.

1. Beobachtung.

Heinrich M., aus Wien, 5½ Jahre alt, war bisher stets gesund. Keine Kinderkrankheiten. Sein Vater war zur Zeit der Zeugung 40, die Mutter 24 Jahre alt. Letztere ist angeblich seit dem 14. Lebensjahre stark nervös und leidet an Neuralgien nnd Migräne, welche im Anschlusse an Malaria aufgetreten sein sollen. Ueber den Vater ist nur soviel zu erfahren, dass er — ein Staatsbeamter — schon seit seinem 42. Jahre pensionirt ist, was immerhin verdächtig erscheint. Für Lues ergab sich kein Anhalt.

Vor ca. sechs Wochen bemerkte die Mutter, dass der Knabe die Augen nicht gehörig öffne und den Kopf gerne nach rechts neige, einen Monat vor dieser Zeit war ihr aufgefallen, dass der früher lebhafte Junge etwas melancholisch gestimmt erschien; sie führt das auf den damals erfolgten Tod der Grossmutter zurück, welche sich mit dem Knaben viel abgegeben und welche er sehr lieb hatte. Der Knabe sei sehr intelligent, jedoch ziemlich leicht erregbar und jähzornig. Zur

1) Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière. Deutsch von K. Grube. Wien 1894.

2) F. Jolly, Ueber Hysterie bei Kindern. Berliner klin. Wochenschrift 1892. XXIX. S. 841.

3) J. Breuer und S. Freud, Studien über Hysterie. Wien 1895. S. 2.

Zeit klagt er über keinerlei Beschwerden. Am Morgen seien die Augen offener als am Abend; ebenso im Affecte.

Status praesens am 19. XII. 1894.

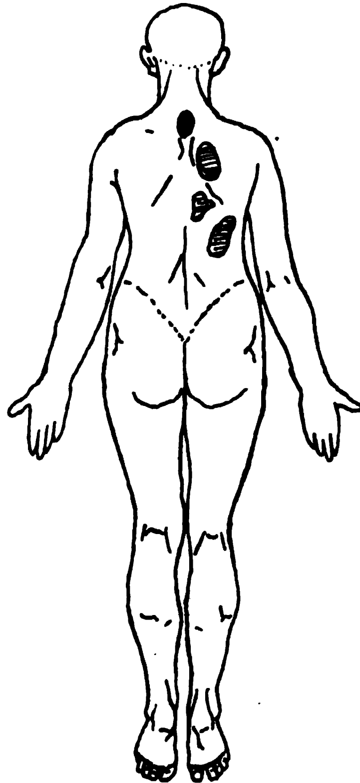
Relativ gross, gut entwickelt und entsprechend genährt, etwas blass. Sensorium frei, Psyche anscheinend wenig alterirt, keine Schüchternheit. Puls = 80, Athmung = 22, afebril. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse. Appetit und Stuhl in Ordnung.

Leichter Grad von rachitischem Hydrocephalus, ziemlich stark ausgeladene Scheitelbeinhöcker. Der Kopf wird ein wenig nach rechts geneigt gehalten und der rechte Sternocleidomastoideus springt etwas wulstig vor; seine elektrische Erregbarkeit scheint erhöht zu sein. Kleine Lymphdrüsen links entlang der Cervicalmuskulatur.

Die Augenbrauen stehen beiderseits zeigefingerbreit über dem oberen Orbitalrande. Angedeuteter Epicanthus; keine verticalen Runzeln. Die Augen erscheinen tiefliegend (Enophthalmus). Das Oberlid bedeckt das obere Viertel des Sehloches, das Unterlid reicht bis zum Cornealrand. Beim Augenschlusse sinken die Augenbrauen bis zum Bogen (Innervation des Musc. frontalis). Die Hebung des Oberlides ist erschwert, geschieht mit dem Musc. frontalis und spurenweise Levator palp. sup. Die Beweglichkeit des Bulbus ist nicht eingeschränkt, das Aufwärtsblicken erfolgt anstandslos. Bei ausgesprochener Aussenbewegung tritt deutlicher Nystagmus auf. Die mittelweite Pupille reagirt prompt.

Facialisphänomen angedeutet, der Gesichtsnerv gut innervirt. Beklopfen des Kopfes, bes. des Scheitels ist schmerzhaft. Die Sprache normal, nur etwas langsamer.

Die intendirten Bewegungen des Knaben sind ziemlich lebhaft, nahezu choreatisch.


Empfindlichkeit der Intercostales.

Schmerz beim Druck auf den zweiten Brustwirbel (Rhachialgie). Reflexe normal.

Die Prüfung der Hautdecken ergiebt am Rücken rechterseits mehrere unregelmässig begrenzte, vollkommen anästhetische Flecke, an welchen eine Nadel fast $\frac{1}{2}$ cm tief eingestochen werden kann, ohne Schmerzen hervorzurufen (Analgesie).

Am 21. XII. 1894.

Die Mutter macht neuerlich die Angabe, dass im Affect, in den der Knabe leicht geräth, die Augen weit geöffnet seien. Ueberhaupt sei früh das Auge offen und falle während des Tages zu.

Auftreten von rechtsseitiger Facialisparese beim Lachen und Weinen, die unteren Aeste betreffend. Rechte Pupille etwas grösser, die Ptosis rechts etwas stärker. Stellung des Bulbus normal.

Puls 66—76. Hier und da tiefe seufzende Inspirationen. Beklopfen des Kopfes ist sehr schmerzhaft. Der Patellarreflex gesteigert, der Achillessehnenreflex gut hervorzurufen, kein Fussclonus. Bauchdecken und Cremasterreflex deutlich gesteigert. Kein Tremor. Anästhetische Stellen gleich gross. Rhachialgie. Unterbauchgegend beiderseits druckempfindlich (Ovarie).

Am 3. I. 1895.

Auftreten von Doppelbildern früh und abends. Beim Essen sieht der Knabe z. B. das Butterbrot doppelt und will öfter in das falsche beissen. Die Augen sind etwas nach aussen abgelenkt. Der rechte Internus erscheint paretisch, leicht auch der linke, doch bleiben die Verhältnisse nicht constant. Die Diplopie besteht nur zeitweilig und schwindet während des Tages manchmal. Abends sollen sich die Augen ganz in die äusseren Winkel drehen. Der Versuch, durch Faradisation der Lider mit einem für normale Menschen kaum spürbaren Strom der Ptosis beizukommen, scheitert an dem Uebelstande, dass das Kind dem schwächsten Strom gegenüber sehr empfindlich ist und nach jeder elektrotherapeutischen Sitzung über langdauernden Kopfschmerz lamentirt.

Am 9. I. 1895.

Der Knabe klagt über Kopfschmerz. Er schreit jede Nacht auf. Sensorium frei. Keine Geschmacks- und Geruchsstörung. Kein Ohrensausen. Der linke Mundfacialis paretisch, besonders deutlich beim Lächeln. Ptosis beiderseits ausgeprägt, jedoch nicht bis zum völligen Schlusse der Augen. Rechtes Auge stärker nach aussen von der Mittelstellung abgelenkt. Doppelbilder bestehen fort.

Puls verlangsamt; 52—60; jeder siebente Schlag setzt aus; bei Erregung normaler Rhythmus. Afebril. Appetit vermindert, Stuhl retardirt, kein Erbrechen.

Der Knabe befindet sich ausser Bett und hat nicht das Bedürfniss zu liegen. Er geht herum, spielt tagsüber, plauscht vernünftig, doch ist er träger als früher.

Die anästhetischen und analgischen Zonen haben die frühere Ausdehnung beibehalten, Druck in die imaginäre Ovarialgegend, auf die Rückenwirbel wird schmerzhaft, solcher auf das Epigastrium kaum abnormal empfunden; der schmerzhafte Druck bedingt keine Steigerung der paretischen Symptome.

Ausgang des Leidens.

Anfangs wird der Knabe mit Bromnatrium, dann mit Jodnatrium in grösseren Gaben erfolglos behandelt. Nach der sodann versuchten Darreichung von Tinctura Aconiti will die Mutter eine Besserung des Knaben bemerkt haben, ohne dass der von uns aufgenommene objective Befund solches bestätigte. Da blieb der Knabe Mitte Januar aus der bisher ambulatorisch durchgeführten Behandlung aus und kam uns aus den Augen.

Im Sommer 1895 angestellte Recherchen ergaben, dass der Junge ohne weitere therapeutische Maassnahmen, blos durch ausgiebige Ernährung und Landaufenthalt vollkommen genesen war; die objective Untersuchung ergab vollständiges Verschwundensein aller oben beschriebenen Symptome. Die Mutter gab an, dass das Kind nun nicht mehr traurig und träge, sondern wieder der alte lustige und lebhafte Knabe sei.

Es besteht wohl kein Zweifel, dass wir es im Vorangeführten mit einem hysterischen Knaben zu thun hatten. Hereditäre Belastung, psychische Alteration, Anästhesie, Analgesie, Ovarie, Rhachialgie u. A. beweisen es zur Genüge. Ein anderes allerdings ist die Frage, in welche der von den verschiedenen Autoren (Henoch, Seeligmüller, Duvoisin, Faye, Greffier) für das klinische Bild der infantilen Hysterie vorgeschlagenen, nach den auffallendsten Symptomen abgegrenzten Kategorien[1]) der hysterische Paroxysmus, den wir der berichteten Krankengeschichte ablauschen, einzureihen ist. Am leichtesten ist es wohl, ihn dem sehr allgemein gehaltenen Eintheilungsprincipe Greffier's unterzuordnen, der nur zwei Abtheilungen aufstellt:

a) die convulsivische
b) die nicht convulsivische Form.

Letzterer würde unser Fall entsprechen.

Die meiste Aehnlichkeit bietet das von uns geschilderte Krankheitsbild unbestritten mit einem subacuten tuberculösen Process in den Meningen: Ptosis, Strabismus, Cephalalgie, Bradycardie, Facialisparese.

Ich muss gestehen, dass wir im Verlaufe des Leidens thatsächlich an einen solchen Process gedacht haben, um so mehr, als sich der Zustand unter unseren Augen immer mehr

---

1) Henoch unterscheidet in seinem Lehrbuche vier Kategorien:

α) Psychische Alterationen.
β) Convulsivische Form.
γ) Störung der coordinirten Bewegung (Chorea).
δ) Neuralgische und trophische Abnormitäten ohne besondere Störung der motorischen Function.

Seeligmüller ebenfalls vier:

a) Convulsivische,
b) epileptische,
c) maniakalische (Chorea magna) und
d) hypnotische Form.

Duvoisin macht drei Abtheilungen:

1) Einfachste Formen; nur Charakterveränderung und allgemeine Klagen.
2) Hysterie ohne Anfälle und ohne Störung des Bewusstseins.
3) Convulsivische Formen mit mehr oder weniger ausgesprochener Bewusstseinsstörung.

Faye (citirt nach Emminghaus) hat sechs Formen:

1) Paralytische Anfälle.
2) Convulsivische Anfälle.
3) Chorea.
4) Uebertreibungssucht.
5) Hysterische Arthralgien.
6) Pica hysterica.

verschlimmerte und das Kind unserer Behandlung entzogen wurde, aus welch' letzterem Umstande wir vermutheten, dass die Mutter in Folge des negativen Resultates der Therapie irgendwo anders ihr Glück versuchte; und wir nahmen an, dass der Process zum Tode geführt haben dürfte.

Was uns an dieser Diagnose von Anfang an nicht befriedigen konnte, waren allerdings das Fèhlen des Erbrechens und der Nackenstarre, der fieberlose Verlauf und namentlich die auffallende Thatsache, dass das Kind eigentlich nie so recht den Eindruck eines Schwerkranken machte. Der Umstand, dass die Symptome am Morgen viel weniger ausgesprochen waren als am Abende, dass ein Affect sie zeitweilig milderte, ferner das Bestehen anästhetischer Stellen neben den hyperästhetischen Stigmen rückte von Beginn an die Annahme eines hysterischen Syndroms in den Bereich der Möglichkeit und in dem günstigen Ausgange erblicke ich den Beweis, dass wir jenen nicht so häufigen Paroxysmus vor uns hatten, der als Pseudo-Meningitis hysterica geführt wird. Denn gerade die vollkommene Genesung spricht für einen rein dynamischen Process der Läsionen. Bardol hat dieses Kriterium bei der oft ziemlich schwierigen Differentialdiagnose zwischen organischer und hysterischer Meningitis in erste Linie gestellt.

Schon Sydenham wusste, dass die Hysterie die Maske aller möglichen Krankheiten annehmen kann; in einem Briefe an Guillaume Cole (1681) schrieb er: „Die Hysterie ahmt fast alle Krankheiten nach, die das Menschengeschlecht befallen können; denn wo im Körper sie ihren Sitz hat, ruft sie die für diesen Körpertheil charakteristischen Symptome hervor, und wenn der Arzt nicht viel Scharfsinn und Erfahrung besitzt, so wird er sich leicht täuschen und eine selbständige Krankheit des betreffenden Theiles annehmen, wo es sich nur um die Hysterie handelt."

Ueber Pseudomeningitis als hysterisches Syndrom finden sich nach Gilles de la Tourette, dem wir bezüglich der Geschichte dieses Phänomens folgen, die ersten Nachrichten im Jahre 1873 bei Arnozan[1]) und Saint-Ange[2]). Weitere Mittheilungen, bezw. Studien darüber stammen von Boissard[3]),

---

1) Arnozan, Attaque d'hystérie à forme méningitique. Gaz. méd. de Bordeaux 1873. pag. 250.

2) Saint-Ange, De la forme méningo-encéphalique de l'hystérie. Ibidem pag. 292.

3) Boissard, Observation de phénomènes pseudo-méningitiques dans l'hystérie. L'Encéphale 1883. pag. 525.

Chantemesse[1]), Regnaud[2]), Dalché[3]), Macé[4]), Pitres[5]) und Gilles de la Tourette[6]). Fast alle Beobachtungen betreffen erwachsene Frauen.

Die ersten Fälle von kindlicher hysterischer Pseudomeningitis datiren aus dem Anfange dieses Jahrzehntes und wurden von Sollier[7]) (fünfjähriges Mädchen, bei dem man anfänglich Meningitis tuberculosa vermuthete, während es sich nur einfach um hysterische Erscheinungen handelte) und Ollivier[8]) veröffentlicht. Weitere Berichte scheinen zu mangeln.

Nach den bisherigen Erfahrungen kann diese eigenthümliche Combination von hysterischen Symptomen verschieden einsetzen. Während das eine Mal plötzlich Cephalalgie und Erbrechen auftreten, zeigt sich ein anderes Mal, wie bei beginnender Meningealtuberculose, ein unausgesprochener, vager, sich länger hinziehender, prodromaler Symptomencomplex: Ueble Laune, gedrückte Stimmung, scheues Wesen, gesteigerte Empfindlichkeit für äussere Eindrücke, schlechter Appetit, verzögerter Stuhl, leichte Kopfschmerzen etc. Nach einiger Zeit, Tagen oder Wochen, treten diese Erscheinungen zurück und machen wieder dem früheren scheinbaren Wohlbefinden Platz oder sie sind noch deutlicher hervorgebrochen und imitiren meningitische Anfälle. Die Cephalalgie drängt sich in den Vordergrund und beherrscht den Schauplatz; sie ist abhängig von hyperästhetischen, eventuell hysterogenen Zonen in der Kopfhaut, welche man stets aufzudecken suchen muss. Es gesellen sich Lichtscheu, vorübergehendes Schielen, Auftreten von Doppelbildern, Lähmungen und Contracturen bei. Retardation des Pulses (48 pro Minute) ist nicht selten, doch wurde der Puls bis auf unseren Fall nie unregelmässig gefühlt (Pitres). Hyperästhetische Stigmata, Trousseau'sche Flecken und Streifen, Erbrechen, Verstopfung vervollständigen

1) Chantemesse, Etude sur la méningite tuberc. de l'adulte. Thèse de Paris. 1884.

2) Regnaud, Note sur un cas de pseudo-méningite hystérique simulant une méningite tuberculeuse. Loire méd. 1886.

3) Dalché, Accidents hystériques à forme pseudo-méningitique. Gaz. méd. de Paris 1887, Janvier.

4) Macé, Des accidents pseudo-méning. chez les hystériques. Thèse de Paris 1888.

5) A. Pitres, Leçons clin. sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris 1891. I. pag. 189.

6) Gilles de la Tourette, Les zônes hyperesthésiques du cuir chevelu et la pseudo-méningite des hystériques. Mercredi méd. 1891. 42.

7) Sollier, Hystérie infantile à forme convulsive. France méd. 1891. pag. 2.

8) Ollivier, De la pseudo-méningite tuberculeuse hystérique. Congrès pour l'avance des sciences. Marseille 1891. Sept.

das Krankheitsbild. In vielen Fällen fehlt das Fieber; als höchste Temperatur fand die Mehrzahl der Autoren 38,6° C., nur in einem Falle (Bruns) wurde 39,2° C. gemessen.

Chantemesse hat in seiner Arbeit (S. 75) die Differentialdiagnose in folgender Weise skizzirt: „Die Art des Auftretens, die allmähliche Entwicklung der Symptome, welche in ihrer Gesammtheit fast das Bild der tuberculösen Meningitis zeigen, die heftige Cephalalgie, das Erbrechen, das Doppelsehen, das Delirium, die Verlangsamung des Pulses, die sogenannte tache méningitique, die hartnäckige Verstopfung, alles dieses scheint auf die tuberculöse Meningitis hinzuweisen. Nur die Kenntniss des Vorlebens der Kranken, das Vorhandensein von deutlichen Störungen der Sensibilität, welche nur der Hysterie zuzuschreiben sind, die sich nicht über die Norm erhebende Temperatur gestatten, die Neurose als die eigentliche Ursache anzunehmen, im Uebrigen muss man mit der Diagnose eine weise Zurückhaltung beobachten."

So schrieb Chantemesse im Jahre 1884. Nachdem nun mittlerweile Gilles de la Tourette und Chatelineau gezeigt hatten, dass der hysterische Paroxysmus die chemische Zusammensetzung des Urins beeinflusst und sich durch eine Verminderung des Gehaltes an Harnstoff, an festen Rückständen und durch eine Veränderung im Verhältnisse der Phosphate[1]) documentire, wendete Chantemesse diese Untersuchungsmethode (1891) auf einen Fall an, in welchem die Diagnose zwischen atypischer und tuberculöser Meningitis schwankte, und fand, dass zur Zeit der cephalalgischen Paroxysmen das Verhältniss zwischen der erdigen Phosphorsäure und der alkalischen 92 : 100, 83 : 100, 73 : 100 war, während sich zu einer Zeit, wo die Kopfschmerzen fast geschwunden waren, ein Verhältniss von 55 : 100 oder 53 : 100 ergab. Er sagt daher: „Die Analyse des Urins setzte mich in den Stand, vom ersten Tage an die Hysterie als die wirkliche Ursache zu erkennen."

Sind die Befunde der Franzosen richtig, oder besser gesprochen, sind sie constant und wirklich typisch, so ist für strittige Fälle ein gewaltiger, entscheidender Factor gewonnen. Die Untersuchung des Harnes in diesem Sinne wurde bei unserem Kranken nicht gemacht, da mir damals, offen gestanden, die diesbezügliche Arbeit von Tourette und Chatelineau nicht bekannt war.

---

1) Wenn nämlich bei normaler Hysterie, ebenso wie bei gesunden Personen das Verhältniss der Phosphate der Erdmetalle zu den alkalischen Phosphaten wie 1 : 3 ist, so wird es hier 1 : 2 oder 1 : 1. Diese chemischen Alterationen bezeichnen die beiden Autoren als die „chemische Formel der Hysterie".

Das, wodurch sich unsere Beobachtung von dem sonst beschriebenen Bilde der hysterischen Meningitis unterscheidet und worauf ich im Folgenden mit einigen Worten näher eingehen will, sind namentlich die Erscheinungen am Herzen, jene am Nervus facialis und oculomotorius.

Herzklopfen als Symptom der Hysterie ist ganz häufig; hysterische Tachycardie jedoch ist nach den Angaben Hirt's[1]) selten und nie besonders hochgradig, jedenfalls aber ist sie häufiger als die Verlangsamung des Pulses. Seeligmüller[2]) giebt zu, dass unter Umständen der Puls bei Hysterie auch ohne Chlorose klein und langsam sein kann, Jolly engt das Gebiet des verlangsamten Pulses bei Hysterie auf die Anfälle von Katalepsie ein, namentlich auf jene selten vorkommenden, Tage hindurch dauernden comatösen Zustände, welche als hysterischer Scheintod bezeichnet werden. Dass Bradycardie ein Symptom der hysterischen Meningitis sei, wurde bereits oben angeführt. Es wurde aber gleichzeitig betont, dass der Puls dabei im Gegensatze zur tuberculösen Meningitis fast immer regelmässig ist. Irreguläre Herzaction bei Beschleunigung derselben an hysterischen Individuen verzeichnet schon Canstatt[3]): „Der Puls schlägt oft unregelmässig, in schneller Abwechselung frequent und langsam." Zu dem Aussetzen des verlangsamten Pulses, wie wir es bei unserem Jungen wahrnahmen, findet sich in der Literatur kein Seitenstück. Es fehlt uns auch das Verständniss für diese Erscheinung. An einem anderen Orte haben wir[4]) über eine eigenthümliche Form der Arhythmie gesprochen, welche als „psychische Herzarhythmie" zu bezeichnen ist. Daselbst wurde gelegentlich der Nachprüfung der von Heubner am Naturforscher-Congresse zu Wien (1894) vorgetragenen Ausführungen über die Herzarhythmie im Kindesalter neuerlich auf die Erscheinung hingewiesen, dass besonders gern anämische oder nervös belastete Mädchen im Beginne der Untersuchung durch 3—5, selbst 15 Minuten eine manchmal kaum merkbare, aber immerhin thatsächlich vorhandene Unregelmässigkeit des Pulses an den Tag legten, und angenommen, dass hier eine von der Psyche reflectorisch ausgelöste Reizung der Hemmungsfasern des Herzens im Spiele sei. Ob und inwieweit diese Vermuthung bei unserem Falle hier zutrifft,

---

1) L. Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien 1890. S. 422.

2) A. Seeligmüller, Lehrb. der Krankh. des Nervensystems. Braunschweig 1887. II. S. 597.

3) C. Canstatt, Handbuch der med. Klinik. Erlangen 1843. III. 1.

4) F. Steiner, Morb. Basedow im Kindesalter. Arch. für Kinderheilk. 1896. XX. S. 321.

will ich nicht entscheiden. Ebenso wenig, ob es sich andererseits vielleicht um rhythmische Krämpfe oder Erschlaffungszustände in deu Gefässmuskeln handle.

Ehe ich auf die Besprechung der Facialis- und Oculomotorius-Lähmung eingehe, will ich in Erinnerung bringen, dass es die hysterischen Paralysen charakterisirt, dass sie häufig Intermissionen nach Grad und Ausdehnung zeigen.

Der Facialis erfreut sich, um mit Eichhorst[1]) zu sprechen, einer gewissen Immunität; in der Regel ist er unbetheiligt. Lawson[2]), Huet[3]) und jüngstens Deknatel[4]) haben diese Frage eingehend studirt und Decoux[5]) hat alle bisher publicirten echten, die Hysterie begleitenden Facialisparalysen zusammengestellt, wobei sich, wie auch in unserem Falle, ergeben hat, dass die Gesichtslähmung den cerebralen Typus innehält und den oberen Ast frei lässt.

Hysterische Augenmuskellähmungen gehören zu den Seltenheiten. Während Borel[6]) mit seiner Bemerkung, dass die Unterscheidung zwischen hysterischer Contractur und Lähmung an den Augenmuskeln nicht immer leicht sei, die Existenz einer hysterischen Augenlähmung zugiebt, gehen wohl einige Autoren zu weit, wenn sie behaupten, dass letztere gar nicht vorkomme, wie beispielsweise Möbius[7]) („es giebt keine hysterischen Augenmuskellähmungen"). Gilles de la Tourette drückt sich folgender Art aus: „Für die Muskeln des Auges sowohl wie für diejenigen des Gesichtes gilt, dass man den Kranken wohl die Lähmung suggeriren kann, dass aber stets Spasmus auftritt." Letzterer Autor erklärt auch die von Schäfer mitgetheilten isolirten Lähmungen des Levator palp. sup. bei hysterischen Kindern — wohl theilweise unberechtigter Weise — für Blepharospasmus und lässt nur einen einzigen Fall von Augenmuskellähmung als zweifellos gelten, welchen Richer[8]) mitgetheilt hat.

---

1) Eichhorst, Handb. der spec. Path. und Therapie. Wien 1887. III. S. 500.

2) L. G. Lawson, Hysterical facial paralyses. Brit. med. Journ. 1889. pag. 1121.

3) G. D. L. Huet, Hysterische Facialis-paralyse. Nederl. Weekbl. 1887. Nr. 25. — G. D. L. Huet, Hysterische Facialis-parese. Nederl. Weekbl. 1888. Nr. 22.

4) J. W. Deoknatel, Hyst. Facialis-paralyse. Nederl. Weekbl. 1895. II. Nr. 13.

5) Decoux, De la paralysie faciale hystérique. Thèse de Paris. 1891. (Gaz. de Paris 1892. 47.)

6) Borel, Affections hyst. des muscles oculaires. Arch. d'ophthalm. 1886. pag. 506.

7) Möbius. Schmidt's Jahrb. 1891. CCXXIX. S. 36.

8) P. Richer, Paralysies et contractures hystériques. Mémoires inéd. 1883. Nr. 35.

Nun ist allerdings der hysterische Blepharospasmus sehr geläufig; er soll manchmal als das einzige Symptom einer Rudimentärform der Hysterie auftreten, namentlich im Kindesalter. Ist er clonisch, so charakterisirt er sich durch Blinzeln; ist er tonisch und gleichzeitig vollständig ausgeprägt, so dürfte seine Erkenntniss nicht gar schwer fallen, zumal durch die Contractur des Orbicularis das Oberlid stark gefaltet erscheint. Ist der tonische Lidkrampf nur unvollständig, also in schwächerem Grade ausgeprägt, so sieht das Bild allerdings oft einer paralytischen Ptose zum Verwechseln ähnlich, es sind das jene Formen des Blepharospasmus, welche Parinaud als Ptosis pseudoparalytica beschrieben hat. Diese Bezeichnung wählte er, weil in diesen Fällen die bei dem vollkommenen tonischen Spasmus erzeugte Faltung der Haut so zu sagen gar nicht existirt und weil der Kranke, wenn man ihm aufgiebt, die Augen zu öffnen, unwillkürlich den Kopf hintenüber neigt; man sieht dann, dass der Frontalis sich energisch zusammenzieht, um die Bewegungslosigkeit des Lides zu überwinden, gerade wie das bei der paralytischen Ptose der Fall ist; dagegen beobachtet man im Gegensatze zu dem, was bei letzterer zu sehen ist, dass das obere Lid, wenn man es mit dem Finger hebt, energischer zurückfällt, als wenn es sich um eine schlaffe Lähmung handelt; endlich kann man convulsivische Zuckungen des Oberlides beobachten.

Charcot[1]) hat auf ein sehr wichtiges, objectiv leicht wahrnehmbares differentialdiagnostisches Merkmal hingewiesen, welches rasch den Krampf von der Lähmung unterscheiden lässt, das Tieferstehen der Augenbraue auf der Seite des Spasmus; im Gegensatze dazu steht bei der Lähmungs-Ptose die Augenbraue auf der erkrankten Seite höher als auf der normalen, ein Befund, welcher durch Landolt seine Bestätigung erfahren hat.

Aus dem Gesagten erhellt zur Genüge, dass bei unserem Patienten Lähmung des Levator bestand.

Es ist nun ebenso wahrscheinlich, dass der Strabismus divergens seine Ursache in einer Internuslähmung in erster Linie hatte und weniger in einem Krampfe des Externus, wiewohl allerdings der Abducenskrampf secundär durch die Lähmung des Antagonisten hervorgerufen worden und dazu gekommen sein kann.

Auffallend ist wohl auch, dass in unserem Falle eine Art Enophthalmus sich zeigte, während man sonst bei Oculomotoriuslähmung Exophthalmus paralyticus zu notiren gewohnt

1) Charcot, Sur un cas d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber. Arch. de neurol. 1891. XXI. Nr. 63.

ist, indem der nach rückwärts gerichtete Zug der Recti grossentheils entfällt.

Der concommittirende Nystagmus, welcher nach Sabrazès[1]) sicher hysterischer Natur sein kann, spricht allerdings nach Parinaud[2]) für Spasmus. Wir haben aber bereits angedeutet, dass die Lähmung des Internus einen Spasmus des Externus nicht nur nicht ausschliesst, sondern geradezu begünstigen kann.

Dass die Beschwerden über Nacht geringer wurden, um bei Tage wiederzukehren und im Laufe des Tages sich zu steigern, spricht dafür, dass ein Ermüdungssymptom, eine functionelle Parese vorliegt.

Bevor wir diesen Fall verlassen, möchte ich noch ein paar Worte der an unserem Knaben beobachteten Ovarie widmen.

Piorry (1837) und Schützenberger (1846) haben den Namen eingeführt, Charcot hat ihn übernommen und die Anschauung vertreten, dass thatsächlich ein Schmerz des Ovarium bestünde. Dagegen hat schon Briquet den Schmerz in die Bauchmuskel verlegt, speciell in den Obliquus internus, und als Myodynie aufgefasst, welche er mit dem Namen Coelialgie belegte; Mendel folgte ihm. Ausserdem hat Schröder[3]) gegen Charcot Stellung genommen und hervorgehoben, dass sich Charcot bezüglich der Lage der Ovarien in einem Irrthum befunden habe, obwohl denn der Druck, wenn auch nicht unmittelbar, so doch wenigstens mittelbar das hyperästhetische Ovarium betreffe. Seeligmüller hat gefunden, dass besonders bei Kindern der sogenannte Ovarialschmerz viel höher als im Hypogastrium, im Hypochondrium seinen Sitz habe.

Obgleich beim Manne der Ovarialgie sensu strictiore die Orchialgie entspricht, so sind nichtsdestoweniger die Beobachtungen von viriler Ovarie nicht spärlich und speciell mit Rücksicht auf das Kindesalter reiht sich unser Fall einem von Henoch an einem 10jährigen und einem von Seeligmüller an einem 4jährigen Knaben beobachteten gleichwerthig an.

2. Beobachtung.

N. N., aus Wien, $8\frac{1}{2}$jähriges Mädchen, Waise nach einem jüdischen Arzte. Der Vater starb ein halbes Jahr nach der Geburt des

1) Sabrazès, Existe-t-il un nystagmus hystérique? Semaine méd. 1894. XIV. 54.

2) Parinaud, Spasme et paralysie des muscles de l'oeil. Gaz. hebd. 1877. Nr. 46.

3) Schröder, Discussion in der Ges. für Geburtsh. und Gynäk. zu Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1883. XX. S. 621.

Kindes an galoppirender Lungenschwindsucht und liess Kind und Mutter in hilfloser Lage zurück. Die Mutter stammt aus neuropathischer Familie und ist selbst stark nervös, leidet zur Zeit der Menstruation an heftigen migräneartigen Schmerzen, an deren Auftreten die stattgehabte Geburt nichts geändert hat, hat in ihrer Jugend bessere Tage gekannt und wurde durch den Tod des Gatten in Armuth und Jammer versetzt. Durch eigener Hände ungewohnte Arbeit und durch recht dürftig zufliessende Unterstützung seitens der sich ihrer schämenden Verwandten hat sie sich und ihr Kind kümmerlich fortgefristet. Beide haben wenig zu essen gehabt und viel Hunger gelitten. Freudentage kennen sie nicht. Die Stimmung der Mutter ist sehr gedrückt, sie weint noch immer viel über ihr Elend. Die Frau ist schlecht genährt, cachectisch, soll aber selbst nie von eigentlichen hysterischen Convulsionen befallen gewesen sein.

Das Mädchen soll bis zum Schulbeginne vor zwei Jahren, wenn auch schwach, doch immerhin ziemlich gesund gewesen sein; eine eigentliche kindliche Fröhlichkeit habe allerdings nie zum Durchbruche kommen können, das Kind hat stets unter dem Eindruck der mütterlichen Traurigkeit gelitten, hat viel mit der Mutter gedarbt und geweint, war immer still und verschlossen. Vor zwei Jahren seien nun zum ersten Male anlässlich eines Weinkrampfes der Mutter beim Kinde Convulsionen in den Extremitäten aufgetreten, welche sich im Laufe der Monate häufig wiederholten und immer mehr auf den ganzen Körper ausdehnten.

Zu Beginn eines solchen Anfalles fühlt sich das Kind matter, ist noch ruhiger als sonst. Es tritt ein beklemmendes Gefühl ein, das sich über die Brust verbreitet. Vom Bauche aus steigt ein zusammenziehender leichter Schmerz nach oben, der sich dann in der Kehlkopfgegend zu einer eigenthümlichen, würgenden Empfindung steigert (Globus). Es tritt Erstickungsangst auf, das Mädchen athmet tiefer und sucht das Bett auf. Mit einem dumpfen, nicht lauten Schrei schliesst die laryngeale (ösophageale) Aura ab.

Mittlerweile cyanotisch geworden, zeigt das Kind Zuckungen über den ganzen Körper ausgebreitet, nicht heftig. Das Gesicht ist wenig entstellt. Etwas Zähneknirschen. Die Augen rollen nach aufwärts. Arc de cercle. Das Bewusstsein ist nicht völlig geschwunden, das Kind versteht zu ihm Gesprochenes theilweise, kann aber einer an dasselbe gestellten Aufforderung nicht nachkommen.

Dauer des Anfalles $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$—1 Stunde.

Es tritt allmählich Ruhe ein, das Bewusstsein kehrt zurück. Nun kann das Kind nur langsam und sichtlich mit Mühe sprechen, zittert etwas an Händen und Füssen, ist sehr ängstlich und leicht zum Weinen aufgelegt. Nach dem Anfall ist das Mädchen noch eine kurze Weile am ganzen Körper unempfindlich und kann gezwickt und gestochen werden, ohne Schmerz zu äussern.

In der interparoxysmalen Zeit bestehen als einzige Stigmata scheues, ängstliches Wesen, gedrückte psychische Stimmung und somatisch eine Empfindlichkeit der Processus spinosi am Uebergang des Dorsal- in das Hals-Segment der Wirbelsäule.

Diese Beobachtung schien mir aus dem Grunde mittheilenswerth, weil so schöne hysteroepileptische[1]) Anfälle

---

1) Loos wendet sich, wir glauben mit Unrecht, gegen die Bezeichnung Hysteroepilepsie und will dieselbe aus der medicinischen Nomenclatur gestrichen wissen, weil die Hysterie mit der Epilepsie

im Kindesalter doch nicht gewöhnlich sind. Im Gegentheile; ausgedehnte Krampfanfälle werden bei der infantilen Hysterie ausserordentlich oft vermisst; eher begegnet man partiellen Krämpfen, z. B. Weinkrämpfen, welche hysterische Mädchen ihren hysterischen Müttern besonders gern abgucken (imitatorische Ansteckung)[1]), ferner Schreikrämpfen; es giebt sicher eine Reihe von Kindern, welche aus verhältnissmässig geringfügigen Anlässen furchtbar zu schreien anfangen und lange nicht aufhören wollen, nicht aufhören können, und wenn sie endlich ein Ende machen, sich nicht recht bewusst sind, dass sie so ein wahnsinniges Spectakel angestellt haben. Selbstredend ist hierbei von den verzogenen, eigensinnigen und boshaften Kindern, welche rein aus Raffinement schreien, abzusehen.

Im Vorjahre haben wir in unserem Kinderspital ein 9jähriges Waisenmädchen aufgenommen, welches uns die Ziehmutter mit der Angabe überbrachte, dass es öfters ganz plötzlich und ohne besonderen Grund zu lachen und zu schreien anfange, dabei heftig mit den Händen klatsche und schier kein Ende machen wolle. Im Spitale producirte die Kleine mehrere Anfälle; zu einem derselben, dem letzten, kam zufälliger Weise ein dem Kinde fremder Arzt hinzu, der in derber Weise für den Wiederholungsfall Züchtigung in Aussicht stellte, und dies wirkte. Während 14 Tagen weiteren Spitalsaufenthaltes zeigte sich kein neuer Paroxysmus. Ob die Heilung von Dauer sein wird, wissen wir allerdings nicht.

Eine andere das Kindesalter bevorzugende Form der Hysterie stellt die Chorea laryngis dar. Schon Hasse[2]) und später Herz[3]) rechnen dieses Krankheitsbild zur Hysterie.

Anschliessend an die zweite mitgetheilte Krankengeschichte sei es gestattet, einiges über die Belastung zu sprechen. Bezüg-

---

nichts gemein hat und beide Krankheiten in einander übergehen können. Unserer Meinung nach ist der Ausdruck prägnant und sicher kürzer als ein etwa neu einzuführender, wie z. B. „epileptoider hysterischer Anfall". Vor Begriffsverwirrung — Loos glaubt, dass dieser Name geeignet ist, eine Verwechselung von Hysterie und Epilepsie herbeizuführen — schützt die Kenntniss des Wesens der Bezeichnung, welche gewiss ebenso viel und ebenso wenig Berechtigung hat, als etwa „Jackson'sche Epilepsie".

1) Imitatorische Ansteckung ist von wahrer Simulation weit entfernt. Die bei ersterer mitspielende Simulation erfolgt unbewusst. Der Vergleich einer solchen Patientin mit einer photographischen Platte (Gilles de la Tourette), auf der sich bestimmte Eindrücke abgedruckt haben und die sie von sich giebt, wie sie selbe empfangen hat (stets unbewusst), ist nicht übel angebracht.

2) K. E. Hasse, Krankh. des Nervensystems. — v. Virchow's Handb. der spec. Path. und Ther. Erlangen 1869. IV. 1. S. 212.

3) M. Herz, Ueber Hysterie bei Kindern. Wiener med. Wochenschr. 1885. XXXV. S. 1840.

lich der neuropathischen Heredität hat Peugniez[1]) gezeigt, dass dieselbe bei der Hysterie der Kinder in einem weit höheren Maasse hervortritt, als bei der Hysterie der Erwachsenen. Das ist zweifellos. Ein anderes ist es um die Belastung auf tuberculöser Basis. Unsere Patientin stammt von einem tuberculösen Vater und einer nervösen, allerdings nicht ausgesprochen hysterischen Mutter. Und auch später werden wir in der Anamnese öfters auf Angaben über eine Tuberculose der Eltern stossen.

Sollen wir nun die Tuberculose der Eltern als prädisponirend für Hysterie der Kinder annehmen?

Duvoisin hat gefunden, dass 58% der hysterischen Kinder neuropathisch und 50% tuberculös belastet sind, und Laufenauer will sogar eine Wechselbeziehung in dem Sinne gefunden haben, dass hysterische Eltern tuberculöse Kinder und tuberculöse Eltern hysterische Kinder in die Welt setzen. Auf französischer Seite hat Grasset[2]) den Zusammenhang der Hysterie mit der scrophulösen und tuberculösen Diathese vertheidigt und behauptet, dass unter Umständen die Hysterie der directe Ausdruck dieser Diathese sein kann, dass es gewissermaassen eine Hysterie tuberculöser Natur gebe, wenn das Wort „tuberculös" hier im nosologischen, nicht im anatomischen Sinne verstanden wird. Gilles de la Tourette präcisirt die Anschauungen der Schule Charcot's gegentheiligen Sinnes dahin, dass u. A. die Tuberculose der Eltern nur die Entwickelung der vererbten nervösen Keime, welche bei den Eltern latent blieben, aber nichtsdestoweniger vorhanden waren, begünstige, und dass die Hysterie ausserhalb der neuropathischen Krankheitsgruppe keine Wurzeln habe.

Weiteren Beobachtungen wird es vorbehalten bleiben müssen, zu entscheiden, welche Ansicht die zutreffende ist. Bei der colossalen Verbreitung der Neuropathien und der Tuberculose kann es andererseits kaum befremden, wenn in vielen Fällen sich die pathologischen Fäden verschlingen und verknüpfen.

Was bei unserer Kranken noch hervorzuheben wäre, ist der Umstand, dass sich in der zwischen den einzelnen Anfällen liegenden Zeit ausser der psychischen Depression nur die Schmerzhaftigkeit der Wirbel als Stigma auffinden liess.

Die von Richer entdeckte Druckempfindlichkeit der Wirbel scheint mir überhaupt eines der häufigsten hyperästhetischen Stigmata der infantilen Hysterie

1) Peugniez, De l'hystérie chez les enfants. Thèse de Paris. 1885. pag. 21.

2) Grasset, Traité pratique des maladies du système nerveux. 1886. pag. 977.

abzugeben. Rhachialgie existirt entschieden öfter als der hypogastrische Druckschmerz; den epigastralen Druckschmerz fand ich bei hysterischen Kindern weit seltener als bei Erwachsenen.

Die Hyperästhesie, wie die sensiblen Störungen überhaupt, sind im Kindesalter minder deutlich ausgeprägt und beschränken sich nicht selten blos auf Hand- und Fussrücken. Ja, sie können ganz fehlen. Charcot hat gezeigt, dass besonders bei Kindern die Hysterie sich sehr oft unter der monosymptomatischen Form der Paralyse oder Contractur, der Chorea rhythmica oder anderer Anfälle einstellt, ohne dass dauernde sensitivo-sensorielle Stigmen vorhanden sind. Immerhin ist noch die Hyperästhesie bei Kindern häufiger zu beobachten als die Anästhesie.

Von letzterer meint Jolly, dass im Kindesalter gewöhnlich nur leichte oberflächliche Anästhesie, selten tiefe, absolute Analgesie bestünde. Betreffs einer länger dauernden Analgesie erinnere ich, dass der Knabe unserer ersten Beobachtung während der ganzen Krankheitsdauer analgische Zonen hatte, und als zweites Beispiel einer tiefen, allerdings springenden Analgesie diene die folgende Nachricht über ein Mädchen, das an Morbus Basedow litt, welcher von schwerer Hysterie begleitet war.

8. Beobachtung.

Leopoldine D., aus Wien, 12 Jahre alt, nervös belastet.

Symptome des Basedow: Heftige Herzpulsation, Vergrösserung des Herzens. Puls stets 160—180. Gefühl von Herzklopfen und Schlagen im Kopfe. Carotidenhüpfen. Geringgradige weiche, compressible Struma. Sinnesorgane normal. Trousseau'sche Streifen. Tremor linguae et manuum. Leicht choreatisch.

Symptome der Hysterie: Hochgradige Erregbarkeit, abnorme psychische Reaction. Ziemlich unruhiger Schlaf. Alle Reflexe gesteigert. Klage über heftigen Kopfschmerz. Hochgradige Empfindlichkeit der Kopfhaut und der Dornfortsätze. An der Rückenhaut finden sich anästhetische Zonen in unregelmässiger Vertheilung, über welchen eine Stecknadel auf 1½ mm tief ohne geringste Wahrnehmung eingestochen werden kann. An anderen Tagen sind diese Stellen empfindlich und andere Zonen unempfindlich (!). Die Haut der Lendengegend stets hyperästhetisch.

Die Anästhesie ist selten generalisirt, wie sie z. B. in unserer zweiten Beobachtung immer nach dem Anfalle sich zeigte. Eher noch halbseitig. Zumeist jedoch scheint sie bei den Kindern disseminirt aufzutreten, und zwar localisirt sie sich ohne Rücksicht auf den Nervenverlauf (Charcot), im Widerstreit zu den Angaben M. Rosenthal's, der gefunden haben will, dass die Anästhesie den Begrenzungslinien der Hautnerven (Voigt) folge und in keiner Weise bizarr sei in ihrer Ausbreitung. So wie bei den Erwachsenen Hand- und Fussrücken Prädilectionsstellen für die Beobachtung der Anästhesie sind, können sie es auch beim Kinde sein; doch scheint die obere Extremität bevorzugt zu sein.

4. Beobachtung.

Marie S. aus Wien, 10½ Jahre alt, aufgenommen sub J.-Nr. 1855 ex 1896. Es tritt paroxysmenartig Uebelkeit, gefolgt von Erbrechen wässeriger und gallig tingirter Massen („Herzwurm") auf, wobei das Kind ohne Fieber mit gebrochenen Augen halbohnmächtig daliegt.

Von tuberculös-nervösen Eltern stammend, war sie von jeher stark empfindlich („zimperlich"). In der letzten Zeit kam es zu solchen Anfällen, da die Mutter leidend war, worüber sich das Kind stark aufregte. Den Höhepunkt erreichten die Anfälle, als die Mutter behufs Operation eines myomatösen Uterus auf die gynäkologische Abtheilung unseres Spitals aufgenommen werden musste.

Es fanden sich: Epigastralgie, Ovarie, Rhachialgie (7. Halswirbel), Anästhesie des Gaumens. Anästhesie beider Handrücken in der ulnearen Hälfte. Fussrücken empfindlich. Gefühl von Kälte und leichte Cyanose in Händen und Füssen.

Den anästhetischen und hyperästhetischen Phänomenen als Ausdruck infantiler Hysterie gegenüber treten die hysterischen Parästhesien, sowohl zur Zeit der Anfälle als in den interparoxysmalen Perioden, fast ganz in den Hintergrund. Von ersterer Art steht uns zu Gebote die

5. Beobachtung.

Gisela G. aus Wien, 13jährig, mosaisch, ist seit Beginn des Herbstes leidend. Es tritt häufig anfallsweise und ohne digestive Ursache Erbrechen auf, welchem sich ein 1—2 Tage lang dauernder dumpfer Kopfschmerz beigesellt. Während des Anfalles und nach demselben verspürt das Kind ein eigenthümliches Gefühl von Taubsein und Prickeln in den beiden Händen und distalen Abschnitten des Vorderarmes. Im vorigen Herbste hätten sich dieselben Erscheinungen geltend gemacht.

Als Säugling künstlich ernährt. Keine Fraisen. Das Gehen mit zwei Jahren erlernt. Der Vater sei nervös und buckelig. Die Mutter ist sehr leicht erregt und leidet augenblicklich an einem eigenthümlichen Brennen und Klopfen in der Nase, welches ein befragter Rhinolog als Hysterie erklärt haben soll.

Das Kind soll bis zum Vorjahre stets gesund, ruhig und brav gewesen sein. In letzterer Zeit sei eine ungemein leichte Erregbarkeit aufgefallen. Der geringste Anlass bringt das Kind stark auf, über jede Kleinigkeit könne es Stunden lang weinen und schreien und sei in solchen Momenten nicht zu beruhigen. Grosse Aengstlichkeit. Lügt nicht. Keine Ohnmachten. Schlechter, unruhiger Schlaf, jedoch ohne nächtliches Aufschreien. Isst sehr wenig und bevorzugt saure Sachen.

Leicht anämisch, mager. Keine ersichtlichen Reste von Rachitis. Innere Organe normal. Grosse Unruhe bei der Untersuchung, übertreibt. Anästhesien weder auf der äusseren Haut, noch auf den Schleimhäuten. Kopfhaut beim Kämmen schmerzend. Keine Rhachialgie, jedoch Epigastralgie und Ovarie. Oben beschriebene Parästhesien anfallsweise.

Der Fall, über welchen ich jetzt referiren will, betrifft eine eigenthümliche Art von Schlucklähmung. Es handelt sich um ein Kind, welches am 5. September d. J. aus Ungarn nach Wien in die Ambulanz der laryngologischen Abtheilung

von Professor Chiari kam, der dasselbe behufs Hospitalbehandlung unserer Kinderspitalsabtheilung anvertraute. Die weitere Behandlung wurde von der Abtheilung des Professor Monti übernommen, von wo das Kind schliesslich geheilt entlassen wurde.

6. Beobachtung.

Jeannette D. aus Ungarn, 11½ Jahre altes Mädchen, mosaisch.

Anamnese.

Angeblich seit acht Wochen krank. Vor acht Wochen ist dem Kinde bei der Mahlzeit ein faseriges Stück Kalbfleisch im Rachen stecken geblieben, welches künstlich von einem Arzte entfernt werden musste. Den folgenden Tag hat das Kind anstandslos zu Mittag gegessen; am Nachmittage jedoch passirte ihm anlässlich eines Spazierganges über Feld ein ähnlicher Zufall. Das Kind spielte mit Weizenähren und kaute an denselben; dabei gerieth ihm ein Korn (wahrscheinlich mit Granne?) zufällig in den Schlund, blieb dort stecken und konnte weder nach abwärts geschluckt, noch wieder nach aufwärts ausgespien werden, so dass es ebenfalls ärztlicherseits hinuntergestossen werden musste. Von diesem Momente an refusirte das Mädchen jede feste Nahrungsform und nahm nur flüssige Nahrung zu sich. Da die Eltern an eine Marotte seitens des Kindes glaubten, versuchten sie es mit Schlägen, das Kind zum Schlucken fester Bissen zu bewegen. Vergeblich. Die Kleine war derart empfindlich, dass sie nicht einmal die auf gestandenem Kaffee sich bildende Haut, welche dann in kleinen Fetzchen vertheilt, in der Flüssigkeit suspendirt ist, schlucken konnte.

Ein in Pest consultirter Arzt elektrisirte das Mädchen und suggerirte ihm (in Hypnose?), dass es am nächsten Tage werde schlucken können. Und in der That ass es Tags darauf ein Stück Schinken und eine Semmel vor den Augen des Arztes und schluckte anstandslos. Allein nach der Rückkehr in die häuslichen Verhältnisse begann es gleich wieder immer weniger und weniger der geformten Nahrung zuzusprechen, bis es vor zwei Wochen neuerlich bei Flüssigkeiten allein angelangt war. Jetzt wurde sie nach Wien gebracht.

Die Grosseltern und Seitenverwandten, sowie die Geschwister sind gesund. Zwei Cousinen sollen choreatisch gewesen sein (?). Die Mutter zählte bei der Zeugung 24 Jahre und soll leicht erregbar sein; eigentliche neuropathische Erscheinungen zeigten sich niemals. Der Vater leidet jetzt an Asthma und ist sehr jähzornig, bei der Zeugung war er 30 Jahre alt und befand sich gerade in geschäftlichem Concurs, bei welcher Gelegenheit es viele aufgeregte und unruhige Stunden absetzte. Lues scheint nicht zu bestehen.

Das Kind selbst wurde im dritten Lebensjahre von Schnitzler an „Halspolypen“ (wahrscheinlich vergrösserten Tonsillen) operirt und hat im siebenten Lebensjahre schwere Scharlachdiphtherie überstanden. Es war stets leicht erregt und etwas exaltirt, hat im Affect gern übertrieben. Hat viel gelesen und kennt zahlreiche Märchen und Zaubergeschichten.

Die Aufnahme an unsere Kinderspitalsabtheilung erfolgte durch Prof. Chiari am 5. September 1896 ½1 Uhr Mittags (Pr.-Nr. 781), die Uebergabe an die Abtheilung Monti's nach einigen Tagen.

Status praesens.

Ziemlich gut entwickeltes, nicht schlecht genährtes, etwas blasses Mädchen. Geistig sehr geweckt, recht gescheidt. Stark affectirt, beim Untersuchen übertreibend.

Normale Innervation des Gesichtes. Sinnesorgane geben zu keiner Klage Anlass und bieten objectiv keine auffallenden Abnormitäten dar. Der von der Augenabtheilung (Klein) aufgenommene Perimeterbefund ergab keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Innere Organe gesund.

Der hintere Gaumenbogen erscheint — wahrscheinlich durch den destructiven Process beim Scharlach — in seinen unteren Abschnitten an die hintere Rachenwand angewachsen und ausserdem sind seine absteigenden Theile durch einen schmalen horizontalen Streifen narbigen Gewebes mit einander verbrückt, so dass dadurch ein hinter dem intacten weichen Gaumen befindliches kreisförmiges Loch von Kreuzergrösse gebildet ist, dessen untere Umrandung, d. i. der horizontale Narbenstrang, die rückwärtige Rachenwand fix tangirt. Uvula frei beweglich. Mundschleimhaut allenthalben empfindlich, keine Anästhesien. Phonation tadellos. Oesophagus nicht stricturirt.

Am ganzen Körper ist die Wahrnehmung für leichte Berührung mit der Fingerkuppe, Tasteindrücke, Nadelstiche und einen sehr schwachen faradischen Strom uneingeschränkt erhalten. Es lassen sich nirgends hyperästhetische oder hysterogene Zonen auffinden. Druck ins Epigastrium, Beklopfen des Kopfes und der Wirbelsäule werden nicht besonders empfunden. Die Ovarialgegend nur bei sehr kräftigem und tiefem Drucke schmerzlich, wie dies auch bei gesunden Individuen möglich ist. Intercostales und Trigeminus frei.

Der Schluckact bei Einnahme von Flüssigkeiten erfolgt glatt und ohne Anstand, kein Auslaufen aus der Nase. Erhält das Kind jedoch feste Nahrung, so werden die Bissen langmächtig gekaut und ausgezuzelt, der Saft wird hinuntergeschluckt, der gekaute Bissen jedoch ausgespuckt.

Decursus.

Auf Chiari's Geheiss erhält das Kind reichlich Milch via naturali, wird jedoch ausserdem täglich zweimal mit gehackter Nahrung durch den Nelaton'schen Magenschlauch, der ohne Beschwerden eingeführt werden kann, vom Anstaltsarzte künstlich gefüttert. Dadurch und durch den während der ganzen Zeit nicht gesparten gütigen Zuspruch war das Kind schon nach sechs Tagen wieder zu bewegen, feste Bissen zu schlucken, so dass es am 15. September von der Abtheilung Monti's als derzeit geheilt entlassen werden konnte.

Um es nun nicht wieder in die heimathlichen Verhältnisse rückkehren zu lassen und auf diese Art einer Recidive vorzubeugen, wurde das Mädchen von den Eltern einem Institute in Wien zur weiteren Erziehung übergeben

In dem eben geschilderten Krankheitsbilde liegt eine von jenen Formen vor, welche Russel Reynolds[1]) seiner Zeit als sogenannte ideelle Paralysen beschrieben hat und worunter er allerdings in erster Linie Paraplegien aus Einbildung versteht, die er jedoch scharf von hysterischer Lähmung getrennt wissen will. Nun ist zu bedenken, dass zur damaligen Zeit (1868) die Erkenntniss der Hysterie noch nicht weit vorgeschritten war. Eine Unterscheidung zwischen der ideellen Paralyse im Sinne Reynolds' und den ideogenen Lähmungen der Hysterie lässt sich heute nur schwer mehr

1) Reynolds, J. Russel, Remarks on paralysis and other disorders of motion and sensation dependent on idea. Brit. med. Journ. 1869. Nr. 6.

aufrecht erhalten, wo wir sehr wohl wissen, dass es auch beim Mangel physischer Stigmata der Hysterie solche in der psychischen Sphäre giebt, auf welche wir getrost die Diagnose aufbauen können.

In der That fehlen bei unserer Patientin alle somatischen Stigmen. Dafür haben wir ausdrücklich angegeben, dass das Kind alle jene Erscheinungen darbot, welche wir unter dem Namen „Affectation" mehr kurz als richtig zusammenfassen, und welche häufig den psychischen Theil der hysterischen Merkzeichen ausmachen. Tochter und Mutter zeigten leichte Erregbarkeit, nervöse Reizbarkeit, das, was die Alten und neuerlich Oppenheim als reizbare Schwäche und Whytt und Bouchut[1]) als Nervosismus bezeichnen, der in allen Stadien der Hysterie die Grundlage der übrigen Erscheinungen abgiebt (Seeligmüller).

Im beschriebenen Falle handelt es sich um eine Willenslähmung, eine Abspannung der Willenscentren, wie Gowers[2]) die eigentliche Wurzel allen hysterischen Unvermögens bezeichnet.

Die für Hysterie so unendlich charakteristische Suggestibilität hat dem Kinde die Furcht vor fester Nahrung eingeflösst. „Das gebrannte Kind fürchtet das Feuer." Zweimal hatte die Kleine Unglück mit festen Theilen und musste sich den mehr oder minder zuwidern Unannehmlichkeiten eines ärztlichen Eingriffes aussetzen; daraus resultirt die Vorstellung, nicht schlucken zu können; auf suggestivem Wege hat sich die Einbildung aufgedrängt, es müsse wieder etwas passiren, wenn sie feste Nahrung zu sich nähme; dies wird per suggestionem gewisser Maassen zur — Verlaub dem Worte — fixen Idee, die Willenslähmung ist da und es bedarf erst einer neuerlichen Suggestion, bezw. Autosuggestion, das Kind zu heilen. Die künstliche Schlauchfütterung scheint auch sonst manchmal bei Verweigerung der Nahrungsaufnahme auf hysterischer Grundlage rasch gute Dienste leisten zu können. Wenigstens theilt Smidt eine Beobachtung mit, in welcher schon nach einer Sitzung Genesung erfolgte:

Mädchen von 13 Jahren, Tochter stupider, abergläubischer Eltern, die das Kind ausserordentlich nachsichtig behandeln, soll seit dreiviertel Jahren ohne bekannte Ursache nicht im Stande sein, etwas zu geniessen. Massenhaft sind sympathetische Curen, Wasser von Lourdes etc. ohne Erfolg angewendet worden.

---

1) Bouchut, Du Nervosisme aigu et chronique et des maladies nerveuses. Paris 1860.

2) Gowers, W. R., Diagnostik der Rückenmarkskrankh. — Deutsch von K. Bettelheim und M. Scheimpflug. Wien 1885.

Das Kind sieht anämisch aus, besteht fast nur aus Haut und Knochen. Patientin ist so schwach und hinfällig, dass sie nicht im Stande ist zu stehen, geschweige denn zu gehen. Sie gähnt häufig und befindet sich nur in horizontaler Bettlage einigermaassen wohl. Sensorium völlig frei, vorgelegte Fragen werden correct, doch langsam beantwortet. Subjective Beschwerden beziehen sich darauf, dass sie nicht im Stande ist, etwas hinunterzuschlucken. Schleimhaut des Pharynx ziemlich blass, mit kleinen blassröthlichen Granulationen bedeckt. Lässt man die Patientin Wasser oder Milch schlucken, so treten unmittelbar nach den ersten Deglutitionsversuchen Würgbewegungen, dann ein vollständiges Regurgitiren der genossenen Flüssigkeit auf. Einführung der Schlundsonde gelingt gleich bei der ersten Untersuchung leicht. Man gelangt ohne Hinderniss in den Magen, ca. $\frac{1}{2}$ l warme Milch, die eingegossen wird, erbricht Patientin nicht. — Von nun an ist Patientin im Stande, allein zu schlucken, und erholt sich in kürzester Zeit.

Hier steht die psychische Begründung des Deglutitionsunvermögens aus. Während bei uns wahrscheinlich die Angst vor dem Steckenbleiben eines Fremdkörpers im Schlunde, vielleicht auch die Furcht vor einem etwas unzarten ärztlichen Handeln für die Schlinglähmung verantwortlich zu machen ist, theilt Breuer (l. c.) einen für das Kindesalter in seinen Ursachen wohl einzig dastehenden Fall mit, in welchem sich Angst und Ekel als Anlass paarten.

Ein 12jähriger Knabe, früher an Pavor nocturnus leidend und Sohn eines sehr nervösen Vaters, kam eines Tages unwohl aus der Schule. Er klagte über Schlingbeschwerden. Der Hausarzt nahm eine Angina als Ursache an. Aber auch nach mehreren Tagen besserte sich der Zustand nicht. Das Kind wollte nicht essen, erbrach, als man es dazu verhielt, schleppte sich müde und lustlos herum, wollte immer zu Bette liegen und kam körperlich sehr herab. Nach fünf Wochen sah es Breuer. Der Knabe machte ihm den Eindruck eines scheuen, verschlossenen Jungen. Der Zustand schien psychisch begründet zu sein. Auf drängende Fragen gab er eine banale Ursache an, einen strengen Verweis des Vaters, der offenbar nicht die wirkliche Grundlage der Erkrankung war. Auch aus der Schule war nichts zu erfahren. Bevor noch B. in der Lage war, in der Hypnose die Mittheilung zu erzwingen, gelang es der Mutter, den Knaben zur Beichte zu bewegen. Er begann unter einem Thränenstrom zu erzählen:

Er war damals auf dem Heimweg von der Schule in ein Pissoir getreten und dort hatte ihm ein Mann den Penis hingehalten mit der Aufforderung, ihn in den Mund zu nehmen. Er war voll Schreck weggelaufen und es war ihm sonst nichts geschehen. Aber von dem Augenblick an war er krank. Vom Momente der Beichte an wich der Zustand völliger Gesundheit.

So wie die Anästhesien und Hyperästhesien bei der Hysterie cerebralen, d. h. psychischen Ursprunges sind, so sind auch die Lähmungen motorischer Regionen ideogen, durch Vorstellungen bedingt, bezw. psychogen. Die Kranken haben das Wollen verlernt. Sie sind nicht gänzlich des Gebrauches ihrer Glieder beraubt, aber sie haben den Willen verloren, dieselben in Action zu setzen, besonders wenn es sich um coordinirte Bewegungen handelt. Die Kinder können z. B. den

Arm bewegen, nicht aber damit schreiben oder zeichnen; die Beine können im Sitzen oder im Liegen gerührt werden, während doch die Unmöglichkeit besteht, zu stehen oder zu gehen (Astasie und Abasie). In diese Kategorie rangiren auch die im Kindesalter fast häufiger als bei Erwachsenen vorkommenden Schrecklähmungen. So wurde unserer Abtheilung im Vorjahre ein achtjähriges Mädchen zugeschickt, das nach einem Angefallenwerden von einem grossen Hunde paraplegisch wurde. Wendling's fünfjähriger Knabe wurde gelähmt, als ihm sein Ziehvater mit dem Messer drohte. Ohne dass eine organische Läsion zu Stande kommt, werden die den betreffenden Willen vermittelnden Partien des Gehirns ausgeschaltet (Wendling), die centralen Functionen so gehemmt (Berger), die Affectstimmung quasi körperlich fixirt

Nachdem die Hysterie gemäss der Auffassung Liebermeister's und Charcot's[1]) als eine Geisteskrankheit par excellence anzusehen ist, begreift es sich, dass psychische Symptome manchmal im Vordergrunde stehen. Henoch hat diesem Umstande Rechnung getragen und eine eigene Reihe mit prävalirenden psychischen Symptomen aufgestellt. Es giebt psychische Stigmata der normalen oder interparoxsmalen Hysterie, als da sind Erregbarkeit, Empfindlichkeit, Stimmungswechsel, Uebertreibungssucht, Launenhaftigkeit, Lügenhaftigkeit etc. Es darf aber andererseits durchaus nicht übersehen werden, dass Hysterie der schwersten Form mit der reichhaltigsten und originellsten Begabung vereinbar ist und dass die Hysterie auch tadellose Charakterentwickelung und zielbewusste Lebensführung nicht ausschliesst (Breuer und Freud).

Der hysterische Paroxysmus selbst kann ganz oder theilweise unter dem Bilde psychischer Störungen, z. B. Hallucinationen verlaufen. Ein dreijähriges Mädchen unserer Clientel sah im postconvulsiven Stadium des hysterischen Anfalles jedesmal die Tramway und grosse Vögel. Ein weiteres Beispiel von wahrscheinlich hysterischer Thiervision, verbunden mit Angstgefühl, hervorgerufen durch ein Trauma (sogenannte „hysterische Symptome traumatischen Ursprunges"), zeigt folgende Patientin, welche Ende vorigen Jahres zur Vorstellung gelangte.

7. Beobachtung.

Mizi K., $5\frac{1}{2}$ Jahre alt, entsprechend gut genährt und entwickelt, stammt von gesunden Eltern und war bisher gesund. Vor drei Monaten von einem kleinen Kinderwagen überfahren, blutete sie aus Nase und Mund, Zeichen von Gehirnerschütterung oder Schädelbasisfractur fehlen.

---

1) Charcot, Leçons du mardi à la Salpêtrière. 1887. I. pag. 205.

Das Kind ist nach dem Unfall gleich wieder wohl. In der letzten Zeit häufig Kopfschmerz. Der Schlaf ist unruhig und von Aufschreien gestört; beim Erwachen und auch sonst öfters unter Tag schreit es ängstlich auf und weint. Es giebt theils spontan, theils auf Befragen an, dass in seinem Bette, in den Kleidern der Mutter ein Vogel sei, der sie beisse. Dabei ist die Kleine sehr aufgeregt, schreckbar. Der Vater war früher ihr Liebstes; er kommt nur Sonnabends nach Hause und bleibt den Ruhetag über in der Familie; jetzt fürchtet sich das Kind vor ihm, es geht nicht zu ihm, er könnte den Vogel bei sich haben, vor dem es sich so fürchtet. — Objectiv bestanden leichtes Schielen, geringgradige halbseitige Schwäche, Tremor der gleichnamigen Hand und Anästhesien.

Ausgang unbekannt.

Ich vermuthe, dass durch die Erinnerung an das Trauma, welches bei dem kleinen Mädchen nicht genügend abreagirt worden ist, jener eigenthümliche Zustand einer paroxysmalen Phobie hervorgerufen wurde, dass wir es mit hysterischen Retentionsphänomenen zu thun hätten, ebenso wie bei dem pseudomeningitischen Knaben das psychische Trauma des Verlustes einer geliebten Person, — weil nicht hinreichend abreagirt — auf dem Wege der Retention Hysterie erzeugt haben dürfte.

Nach der Anschauung von Breuer und Freud entsprechen einzelne von den Phobien allerdings den primären Phobien der Menschen, insbesondere der Neuropathen, so vor Allem die Thierfurcht (Schlangen, Kröten, Ungeziefer), die Gewitterfurcht u. s. w. Doch sind auch diese Phobien durch traumatische Erlebnisse befestigt. Es können ja gerade zur Zeit des Unfalles unserer Kleinen zufälliger Weise Krähen über den Hof geflogen oder noch einfacher die Haushühner aufgescheucht worden sein. Dass die hystero-psychische Angstvorstellung erst einige Zeit nach dem Trauma sich bemerkbar machte, spricht nicht gegen die Supposition eines ursächlichen Connexes, da ja häufig die Conversion dem Trauma nicht unmittelbar auf dem Fusse folgt, sondern eine Incubationszeit verstreicht, die „Zeit der psychischen Ausarbeitung".

Nach Charcot[1]) und Blocq[2]) soll der hysterische Anfall besonders im Kindesalter verkümmern und dabei häufig maniakalische Formen annehmen können, um so zu sagen ganz unter den psychischen Prodromen mit zeitweiligen Zuckungen der Arme, Spasmen der Bulbi zu verlaufen.

Der Verlauf der kindlichen Hysterie ist ein rascherer als bei Erwachsenen (Seeligmüller). Charcot vindicirt

1) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1887 II. pag. 227.
2) Blocq, Hysterie maniaque infantile. Paris 1889.

der Hysterie der Kinder transitorischen Charakter als Regel. Das kindliche Gehirn ist noch in voller Entwickelung und die Eindrücke, wenn sie auch noch so lebhaft empfunden werden, hinterlassen, falls sie sich nicht sehr häufen, meist keine dauernden Spuren; die pathologischen Eindrücke werden noch leicht ausgeglichen und durch einen regeren Stoffumsatz rasch wett gemacht, zumal ja der grössere Wasserreichthum, die grössere Weichheit des kindlichen Gehirnes den Stoffwechsel erheblich begünstigen.

Gilles de la Tourette hält die infantile Hysterie für heilbar und die Prognose für eine günstige. Henoch stellt die Prognose besser als bei Erwachsenen; getrübt würde sie nur durch die Schwere der eventuell neuropathischen Belastung. Die zahlreichen Fälle von Hysterie bei Kindern, die wir in den letzten vier Jahren beobachtet haben, nahmen einen verhältnissmässig günstigen Ausgang. Allerdings ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Fälle der poliklinischen Beobachtung in dieser Richtung minder verwerthbar sind, weil das arme Publikum häufig seine Kinder nur so lange zur Behandlung bringt, als die ärgsten Erscheinungen im Vordergrunde stehen; bei allenfalsigen Recidiven ist es oft verzogen und sucht anderen Ortes ärztliche Hilfe auf. Und so mag sich vielleicht der Contrast erklären, mit welchem Emminghaus der infantilen Form quoad valetudinem completam eine im Ganzen nicht günstige, Greffier und Duvoisin gar eine direct ungünstige Prognose stellen. Letzterer hat von elf Patienten, welche er im 17. Lebensjahre wieder sah, nur einen ganz gesund befunden und dieser eine stammte aus gesunder Familie. Loos glaubt, dass die Hysterie bei unseren Kindern leichter verlaufe, als z. B. bei denen in Frankreich, speciell in Paris, ferner milder bei den Fällen, die vom Lande kommen, als bei den Stadtkindern.

Bezüglich der Therapie und Prophylaxe sei kurz erwähnt, dass die Isolation der hysterischen Kinder vielleicht noch mehr als bei Erwachsenen einen gewaltigen und rasch wirkenden Heilfactor darstellt. Ist Isolirung nicht durchführbar, so bestehe man zum Mindesten auf Domicilwechel; der Spitalsaufenthalt hat sich uns von ausserordentlicher Wirksamkeit gezeigt; da sind die Kinder unbeeinflusst von äusseren Verhältnissen und der gewohnten Umgebung. Da tritt an Stelle der Willenslosigkeit des Kranken der energische Wille des Arztes und dieser Wille kann eben nur dort vollauf zur Geltung kommen, wo er unumschränkter Herr ist, wo er sich ohne Rücksicht auf die Angehörigen entfalten kann, wo ausserdem noch die Autorität des Arztes durch das Ensemble der Hospitalität gestützt und gehoben wird.

Wenn wir in prophylaktischer Hinsicht etwas leisten können, so mag es nur durch hygienische Erziehung geschehen.

Diesbezüglich sei hier nur vor einem einzigen Fehler in der modernen Erziehung ganz besonders gewarnt, d. i. vor der Erziehung der Kinder zum Ungehorsam. Das Kind muss unbedingt gehorchen lernen, muss lernen, seinen Willen dem Willen des Erziehers unterzuordnen.[1] Senator[2]) hebt hervor, dass hysterische Kinder nicht den hemmenden Einfluss des Willens besitzen, welchen gesunde Kinder besitzen sollen, und Gowers[3]) sagt: „Ein Kind, das stets thun konnte, was es wollte, ohne dass sein Eigenwille gebrochen wurde, besitzt im späteren Leben keine Selbstbeherrschung.“ Und nur die Selbstbeherrschung bedingt einen gesunden Willen.

Wenn nun den Kindern der eigene Wille in jeder Richtung gelassen wird, wenn, wie es jetzt in zahlreichen Fällen aus übertriebener Liebe und unverzeihlicher Schwäche der Eltern ihren vielleicht gescheidten und geweckten Sprösslingen gegenüber geschieht, so ein kleiner Junge oder ein kleines Mädel von drei und vier Jahren schon seinen ausgeprägten Eigenwillen nicht nur hat, sondern auch durchsetzt, wenn so ein Kindlein, das einer vernünftigen Erziehung leicht zugänglich gewesen wäre, Eltern und Dienstleute tyrannisiren darf, weil es weiss, dass ihm allenthalben nachgegeben werden muss, so wird damit dem steigenden Ueberhandnehmen der nervösen und in specie der hysterischen Affectionen im Kindesalter nicht nur nicht kein Widerstand entgegengesetzt, sondern geradezu Thür und Thor geöffnet.

---

1) Das Kind muss gehorchen lernen; sein ungezügelter Wille muss unnachsichtlich gebrochen werden, sonst wird es nie im Stande sein, durch geschulten Willen die Affecte zu beherrschen. Wenn wir oben bemerken, dass das kindliche Gehirn über noch so lebhafte Eindrücke meist ungeschädigt hinwegkommt, so gilt dies mit einer gewissen Beschränkung. Das Gefässnervensystem ist sehr leicht erregbar. Mosso hat experimentell gezeigt, dass das leichteste Rechenexempel im Stande ist, die Menge des arteriellen Blutes innerhalb des Schädels bei einem Knaben in nachweisbarer Weise plötzlich zu steigern. Jeder Affect, der nun nicht gehemmt wird, hat eine mehr oder weniger anhaltende Hyperämie des Gehirns zur Folge und diese eine Ausdehnung der Blutgefässwandungen. Wenn sich nun diese Affecte häufen und an Intensität gewinnen, wie dies bei fehlerhafter, schwächlicher, die Launenhaftigkeit der Kinder nicht unterdrückender Erziehung Tag für Tag vorkommt, so resultirt dauernde Erweiterung der Kopfgefässe. Die Erzieher müssen also eigensinnigem Wesen oder explosiven Affectäusserungen von vornherein mit Ruhe, aber entschieden entgegentreten.

2) Senator, cit. von M. Ernst, Ueber den Iliacalschmerz. Wiener med. Blätter 1884. VII. pag. 866.

3) W. R. Gowers, Handb. der Nervenkrankh. Deutsch von K. Grube. Bonn 1892. III. pag. 358.

II.

Das Folgende bietet eine Zusammenstellung dessen, was über Hysterie im Kindesalter bisher an den verschiedensten Orten zerstreut publicirt worden ist. Ich habe nirgends eine ausführlichere Angabe der Literatur über dieses Thema gefunden und hoffe daher, durch die recht zeitraubende Verfassung eines Literaturverzeichnisses nichts Unfruchtbares unternommen zu haben.

Abelin, Ueber simulirte Krankheiten bei Kindern. Centralzeitung für Kinderheilk. 1878. I. Nr. 16 und 17. S. 257.

Adler, L. H., Report of a case of hysteria simulating laryngismus stridulus. Univers. med. Mag. 1889. I. 6. pag. 351.

Albutt, Cliff., Hysterische Paraplegie bei einem Knaben. Brit. med. Journ. 1882. Febr. 25.

Armaingaud, Epidemie von Hysterie. Gaz. des hôp. 1880. 39.

Atkinson, E., Ueber multiple symmetrische Hautulcerationen im Kindesalter. Amer. Journ. of the medical sciences 1884. Jan. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1885. XXII. S. 152.

Auché, B., De la chorée hystérique arhythmique. Progrès méd. 1891. XIX. 49.

Baginsky, A., Lehrb. der Kinderkrankh. Berlin 1896. S. 570.

Bamberger, Hysterie. Wiener allg. med. Zeitung. 1883. XXVIII. S. 529.

Bardol, A., De l'hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encéphale chez les enfants. Nouv. Iconographie de la Salp. 1892. V. pag. 329 und 1893. VI. pag. 21.

Bardol, A., Ueber Vortäuschung organ. Gehirnerkrankungen bei Hysterie der Kinder. La méd. mod. 1893. III. 25. Ref. in Allg. med. Centralzeit. 1893. LXII. S. 929.

Bardol, A., Syndromes hystériques simulateurs de la méningite. Revue des Malad. de l'Enfance 1893. XI. pag. 295.

Barlow, Th., Case of Hysteria with Hemianaesthesia and ovarian hyperaesthesia of the opposite side. Med. Times and Gaz. 1877. I. pag. 537 (11½ jähriges Mädchen).

Barlow, Ueber hysterische Analgesie bei Kindern. Brit. med. Journ. 1881. Dec.

Barrs, A case of hysterical paraplegia in a boy. Brit. med. Journ. 1882. Febr.

Batault, Die allg. pathol. Vererbung in ihrer Beziehung zur männlichen Hysterie. Thèse de Paris. 1885. (54 Knaben.)

Bauke, H., Zur Casuistik der infantilen Hysterie. Thüringer Saison-Nachrichten 1893. — Ref. in Allg. med. Central-Zeitung. 1893. LXII. S. 880.

Beugnies-Corbeau, Heilung eines hysterischen Mädchens durch Furcht. Bullet. gén. de thérapeutique 1886. Août. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1888. N. F. XXVII. S. 206.

Bezzolo, Tosse isterica epidemica. Rif. med. 1894. X. pag. 287.

Biedert, Ph., Hysterie bei einem 11 Jahre alten Mädchen. Zweiter Jahresb. über das Bürgerspital zu Hagenau 1879. — Ref. im Jahrb. für Kinderh. 1893. N. F. XIX. S. 247.

Bilot, De l'hystérie mâle. Thèse de Bordeaux. 1890. pag. 135.

Blocq, P., Hystérie maniaque infantile. Paris 1889. — Ref. in Guttmann's Jahrb. für prakt. Aerzte. 1889. XIII. S. 484.

Blocq, P., Hemiplégie organique chez un enfant hérédo-syphilitique à la suite d'une chute. Revue neurol. 1894. II. pag. 39.
Bohn, Die Nervenkrankh. der Kinder. Jahrb. für Kinderheilk. 1870. N. F. III. S. 46.
Bohn, Ein fernerer Beitrag zu den Nervenkrankheiten der Kinder (Hysterie). Jahrb. für Kinderheilk. N. F. VII. S. 194.
Bouchut, Doppelbewusstsein, periodische Amnesie, Somnambulismus. Gaz. des hôp. 1877. Nr. 36. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1878. N. F. XII. S. 178. (Hysterische Chylurie.)
Bouchut, De l'influence des impressions morales sur la production et sur la guérison de certaines paralysies. Gaz. des hôp. 1877. Nr.. 41.
Bourneville et Bonnaire, Hysterio-epilepsia bei einem Knaben. Heilung durch Hydrotherapie. Progrès méd. 1882. X. 34.
Bourneville et Sollier, 3 nouvelles observations d'hystéro-epilepsie chez les jeunes garçons. Arch. de Neurol. 1889. XVIII. pag. 410 und 1890. XIX. pag. 98.
Brierre de Boismont. Ann. d'hyg. publ. 1858. X. pag. 365.
Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859.
Brüniche. Journ. für Kinderheilk. 1866. XLVII. S. 264. (Zwei Knaben.).
Bull, E., Zwei Fälle von Hysterie bei Kindern. Norsk Magazin for Lägevidenskab. 1892. pag. 1261. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1895. N. F. XXXIX. S. 134.
Burg, van der, Mittheilungen aus den Versammlungen der Vereenigung tot bevordering der geneeskundige Wetenschappen in Nederlandsch Indië. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië 1884. XXIV. 2. S. pag. 105. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1885. N. F. XXII. S. 242.
Burnet, J. F., Contribution à l'étude de l'hystérie infantile, son existence au-dessous de l'âge de 5 ans. Thèse de Paris. 1891. — Gaz. des hôp. 1891. Nr. 99.

Carreau, J. S., Ein Fall von Hysterie bei einem 8 Jahre alten Knaben.. Journ. of obstetr. 1881. April.
Carrier, Sur la pseudo-méning. hystérique. Lyon méd. 1892. LXXI. pag. 519.
Charcot, J. M., De l'hystérie chez les jeunes garçons. Progrès méd. 1882. X. 50 und 51.
Charcot, J. M., Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbes. über Hysterie. — Deutsch von S. Freud. Leipzig 1886. S. 182.
Charcot, J. M., Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1887. III. pag. 227.
Charcot, J. M., Hystérie des enfants. Gaz. hebd. 1889. 2. S. XXVI. Nr. 1.
Chatelain, Die Geisteskrankheiten der ersten Kindheit. Ann. méd.-psych. 1870. X.
Chaumier, L'hystérie chez les nouveau-nés et chez les enfants au-dessous de deux ans. Bullet. de l'acad. de méd. 1892. 3. S. XXVII. 26. pag. 883.
Chillarducci, Contribution au diagnostic différentiel entre l'hystérie et des maladies organiques du cerveau. Arch. de Neurol. 1892. XXIV. pag. 387 und 1893. XXV. pag. 41.
Clarke, M., Ueber männliche Hysterie. Lancet 1890. (Drei Knaben.)
Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Dissert. Würzburg 1874. S. 28.
Claus, A. et Jacobs, F., Un cas d'hystérie chez une fillette de huit ans. Belg. méd. 1896. III. 9. pag. 261.

Clayton, O., Ueber eine hysterische Affection des Stimmapparates bei jungen Mädchen. Journ. für Kinderkrankh. 1843. S. 456.
Clopatt, Etudes sur l'hystérie infantile. Helsingfors 1888.
Cohn, M., Die Psychosen im Kindesalter. Arch. für Kinderh. 1883. IV.
Collins, Anorexia hyst. bei einem 7½jährigen Mädchen. Journ. de clin. et de thérap. infantiles 1894. Nr. 15. S. 124.

Debove, Hémiplégie hystérique ...... survenue à la suite d'une diphthérie. Gaz. hebd. 1889. 2. S. XXVI. 43.
Décaisne, G., Paralysie infantile. Gaz. méd. de Paris 1877. Nr. 52. pag. 638.
Dowse, Anorexia nervosa. Med. Presse and circ. 1881. Aug. — Ref. in Virchow und Hirsch's Jahresber. 1881. II. S. 75. (14jähr. Mädchen.)
Dubois, Mittheilungen über Hysterie bei Männern und Kindern. Schweizer Correspondenz-Blatt 1887. XVII. S. 402.
Duvoisin, M., Ueber infantile Hysterie. Dissert. Basel 1889. — Jahrb. für Kinderheilk. 1889. N. F. XXIX. S. 287.

Emminghaus, H., Die psychischen Störungen des Kindesalters. Gerhardt's Handb. Tübingen 1887. Nachtrag II. S. 274.
Engelsberg, L., Hysterie bei einem 13jährigen Knaben. Wiener med. Wochenschr. 1888. XXXVIII. S. 459.
Erler, Hysterie und hystero-epileptisches Irresein. Allg. Zeitschr. für Psych. 1862. XXXV.
Ernst, M., Ueber den Iliacalschmerz. Wiener med. Blätter 1884. VII. S. 866.
Esmarch, F., Ueber Gelenksneurosen. Kiel 1872. S. 87.

Faye, L., Hysteriforme und damit verwandte nervöse Erscheinungen bei Kindern. Norsk Mag. for Lägevidenskab. 1875. 3. R. V. 6. S. 225. — Ref. in Schmidt's Jahrb. 1877. CLXXVI. S. 156.
Féré, De l'hystérie chez des jeunes garçons. Leçons de Charcot. Progrès méd. 1882. Nr. 50—52.
Finlayson, J., Two cases of aphasia and a case of hyst. dumbness occurring in children. Obstetrical Journ. of Great Britain and Ireland. 1876. pag. 354.
Förster, R., Mittheilungen über die im Dresdener Kinderhospitale ... zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. Jahrb. für Kinderheilk. 1880. N. F. XV. S. 297.
Forchheimer, Treatment of hysteria in children. Arch. of pediatrics 1884. June. — Ref. in Guttmann's Jahrb. für prakt. Aerzte. 1885. VIII. S. 533.
Foster, B. D., Hysterical spasm of the oesophagus in a young child. New York med. Record 1888. XXXIV. 3. pag. 66.
Franque, H. v., Hyst. Aphasie beim Kinde. Journ. f. Kinderkrankh. 1867. IL. S. 226.
Friedmann, Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter. Münchner med. Wochenschr. 1892. XXXIX. Nr. 21.

Gerhardt, C., Stimmbandlähmung. — Gerhardt's Handb. Tübingen 1878. III. 2. S. 317.
Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Préface de M. le Dr. J. M. Charcot. Hysterie normale ou interparoxystique. Paris 1892.
Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière. Deutsch von K. Grube. Wien 1894.
Goldspiegel, H., Contribut. à l'étude de l'hystérie chez les enfants. Thèse de Paris. 1888.
Grancher, Du pseudo-mal de Pott hystérique. Thèse de Paris 1889.

Grancher, La médecine infantile. Bullet. méd. 1890. Nr. 61. pag. 707.
Greffier, De l'hystérie précoce. Arch. génér. de méd. 1882. II. pag. 405.
Guiraud, Essai sur l'hystérie précoce se développant avant la puberté. Thèse de Paris. 1880.
Gugot, Paralysie hyst. chez une petite fille de 4 ans. Union méd. 1886. Nr. 74. pag. 903.
Hahl, Fall von Heliophobie. Finska läkaresällsk. handl. 1892. XXXIV. 4. pag. 408. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1894. XXXVII. S. 411.
Henoch, E., Mittheilungen aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Charité-Annalen. IX.
Henoch, E., Die hysterischen Affectionen der Kinder. Wiener med. Presse 1881. XXII. S. 916.
Henoch, E., Vorlesungen über Kinderkrankh. Berlin 1892. S. 202—228.
Herz, A., Ein seltener Fall von Hysteria virilis bei einem 11jährigen Knaben. Pester med.-chir. Presse 1889. 25.
Herz, M., Ueber Hysterie bei Kindern. Wiener med. Wochenschr. 1885. XXXV. S. 1305.
Hirt, L., Eine Epidemie von hyst. Krämpfen in einer Dorfschule. Wiener allg. med. Zeitung 1893. XXXVIII. S. 86.
Hoffmann, A., Ueber Hysterie im Kindesalter. Festschr. des Vereines der Aerzte des Reg.-Bez. Düsseldorf. 1894. S. 182.
Huchard, H., Hystérie chez enfants. Bullet. et mém. de la soc. de Thér. 1882. XIV. 5. pag. 77.
Hun, H., Hysterical paraplegia in children. Internat. Clinics. 1892. pag. 239.
Jackson, cit. von Clarus.
Jacobi, A., On Masturbation and Hysteria in young children. Americ. Journ. of obstetric. and diseases of women and children. 1876. VIII. 4 und IX. 3.
Jacobi, A., Katalepsie bei einem 3 Jahre alten Kinde. Americ. Journ. of med. Scienc. 1885. CLXXVIII. S. 450.
Jacqueau, Un cas de grande hystérie avec phénomènes pseudo-méningitiques. Lyon méd. 1896. LXXXI. pag. 182.
Jakwenko, W., Epidemie hysterischer Krämpfe im Podolsk'schen Kreise. Petersb. med. Wochenschr. 1896. — Russ. med. Lit. 2.
Janowicz, Tic convulsif des enfants ...... Etude critique et comparative. Thèse de Paris. 1891.
Jngle, Ein Fall von Hysterie bei einem Knaben. Brit. med. Journ. 1883. Nr. 1178.
Jolly, F., Ueber Hysterie bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1892. XXIX. S. 841.
Kamieński, St., Das Anfangsstadium der Hysterie beim Kinde. Jahrb. für Kinderheilk. 1893. N. F. XXXVI. S. 294.
Kelp, Psychosen im Kindesalter. Allg. Zeitschr. für Psych. 1875. XXXI.
Kershaw, E., Case of hysterical spasm, simulating tetany. Lancet 1887. II. pag. 439.
Kissel, A., Ein Fall von hyst. Anorexie bei einem 11jährigen Mädchen. Petersb. med. Wochenschr. 1894. Russ. med. Lit. 11 und 12.
Kissel, A., Ein Fall einer schweren hysterischen Anorexie bei einem 11jährigen Mädchen. Arch. für Kinderheilk. 1896. XX. S. 382.
Köbner, H., Zur Casuistik der Hysterie im Kindesalter. Deutsches Arch. für klin. Med. 1884. XXXV. S. 524.
Kolinkoe, Ein Fall von Hysterie im Kindesalter. Norsk Mag. f. Läg. 1891. S. 89. — Ref. im Arch. für Kinderh. 1892. XIV. S. 367.
Konrad, E., Simulirte Hemiplegie in einem Falle von Kinder-Hysterie. Pester med.-chir. Presse. 1885. Nr. 47.

Krafft-Ebing, Hysteria virilis et infantilis. Wiener allg. med. Zeit. 1893. XXXVIII. S. 117.
Kronfeld, Die Nervosität der Schuljugend. Wiener med. Wochenschr. 1896. XLVI. 2.
Kuhn, De l'épidémie hystero-démonopathique de Morzine. Annales méd.-psychol. 1865. pag. 400
Kutscherski, R., Ein Fall von hyst. Husten. Petersb. med. Wochenschr. 1890. N. F. VII. 8.
Lähr, Einige Beziehungen der Pädagogik zur Psychiatrie. (Unregelmässig intermittirende, motorische und sensorische Central-Neurose bei einem zehnjährigen Knaben.) Allg. Zeitschr. für Psych. 1873. XXIX. S. 602.
Landesberg, Affections de l'oeil dépendant de l'hystérie. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1886. XIII. Nr. 2.
Lange, C., Ueber Neurosen des Kindesalters. Hosp.-Tidende 1875. 2. R. II. 49—51. — Ref. in Schmidt's Jahrb. 1877. CLXXVI. S. 156.
Langaard, Chr., Fall von Hyst. bei einem Kinde. Hosp.-Tid. 1882. 2. R. IX. 28.
Langaard, Chr., Ueber Hysterie bei Kindern. Hosp.-Tid. 1884. 3. R. II. 38. — Ref. in Schmidt's Jahrb. 1884. CCIV. S. 41.
Laufenauer, C., Ueber Hysterio-Epilepsie der Knaben. Pester med.-chir. Presse 1887. XXIII. S. 784.
Lees, D. B., Two cases of hysteria in boys. Lancet 1888. I. June.
Legendre, P., Traitement des accidents hystériformes de la puberté. Revue d'obstétr. 1890. III. pag. 352.
Lehmann, E., Drei Fälle von Gelenksneurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 17.
Leszynsky, W. M., Hysteria in a child. Journ. of nerv. and ment. dis. 1892. XVII. pag. 375.
Leuch, G., Casuist. Beiträge zur Hysteria virilis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891. I. S. 506.
Leuch, Choreaepidemie bei 25 Kindern. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1896. August.
Levien, H., A case of somnambulism in a boy 11 years of age. New York med. Rec. 1893. XLIII. 9. pag. 284.
Linkenheld, L., Nervöser Kehlkopfhusten bei einem 12jährigen Jungen. Monatsschrift für Ohrenheilk. 1891. XXV. 10.
Loos, Hysterie der Kinder. — A. Drasche's Bibl. der ges. med. Wissensch. Wien 1896. II. S. 189.
Lykke, Hysterie bei einem Kinde. Hosp.-Tid. 1877. 2. R. IV. 45. 46. — Ref. in Schmidt's Jahrb. 1877. CLXXVI. S. 159.
Macdonell, R., Ein bemerkensw. Fall von Hyst. bei einem Knaben. New York med. Journ. 1890.
Macphail, A., An epidemie of paralysis in children. Med. News. 1894. LXV. pag. 619.
Magitôt, De l'hystérie chez les nouveau-nés. Bulletin de l'acad. de méd. 1892. XXVIII. pag. 32.
Marie, Pierre, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. Deutsch von M. Weiss. Leipzig 1894. S. 110.
Medin, O., En epidemi af infantil paralysi. Hygiea 1890. LII. pag. 657.
Mendel, E., Ueber Hysterie beim männl. Geschlechte. Deutsche med. Wochenschr. 1884. 16.
Meyjes, W. C. Posthumus, Een geval van hysterische neurose bij een kind na influenza. Nederl. Weekbl. 1894. I. 15.
Möbius, P., Ueber den Begriff der Hysterie. Centralbl. für Nervenheilk. 1888. XI. 3.

Moissonet, Spontane Schlafsucht mit hyst. Evolutionen und consec. Chlorose bei einem 9 Jahre alten Kinde in Folge unmoral. Ursachen. Journ. für Kinderkrankh. 1858. S. 271.
Moreau, P., Der Irrsinn im Kindesalter. Deutsch von D. Galatti. Stuttgart 1889.
Moses, Beiträge zur Kenntniss der Genese und Aetiologie psychischer Störungen im Kindesalter. Inaug.-Diss. Strassburg 1892.
Moskovitz, S., Ein Fall von laryngealer Hyst. Pester med.-chir. Presse 1893. Nr. 23.
Müller, Die Kern'sche Idiotenanstalt. (11jähr. Knabe.) Allg. Zeitschr. für Psych. 1874. XXX. S. 380.

Oliver, Th., Case of a girl said to have been miraculously cured of paralysis at St. Winefriede's well North-Wales. Lancet 1895. I. 11.
Ollivier, Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris 1889. pag. 201—203.
Ollivier, De la pseudo-méningite tuberculeuse hystérique. Congrès pour l'av. des scienc. Marseille 1891. Sept.
Oxley, M., Hysterical Paralysis in a girl aged eight caused a thunderstorm. Obstetr. Journ. of Great Britain. 1876. pag. 468.

Palmer, Eine psych. Seuche in der obersten Classe einer Mädchenschule. Med. Correspondenzbl. (Württemberg). 1892. Nr. 21.
Pâris, De l'hyst. chez les petites filles, considérée dans ses causes, ses caractères, son traitement. Thèse de Paris 1880.
Pelman, C., Nervosität und Erziehung. Bonn 1896.
Perret, Du tremblement hystérique chez les enfants. Lyon méd. 1890. LXV. pag. 477.
Peugniez, De l'hyst. chez les enfants. Thèse de Paris. 1885.
Pirkler, E., Ein Fall von Hysterie im Kindesalter. Pester med.-chir. Presse. 1887. XXIII. S. 718.
Pitres, A., Leçons clin. sur l'hyst. et l'hypnot. Paris 1891. I. pag. 189.
Politzer, L. M., Ueber den Werth gewisser Einzelsymptome für die Diagnose mancher Krankheiten im Kindesalter. Jahrb. für Kinderheilk. XXI. S. 8.
Prichard. Ann. méd.-psych. 4. S. IX. pag. 330.
Putnam-Jacoby, Some considerations on hysteria. New York med. Record 1886. XXX. Oct.
Putnam, J. W., Hysteria in children. Journ. of nerv. and ment. dis. 1892. XVII. pag. 528.

Railton, T. C., Case of hysteria in a child six years of aged following influenza. Lancet 1891. II. Oct.
Reynolds, J. Russel, Remarks on paralysis and other disorders of motion and sensation dependent on idea. Brit. med. Journ. 1869. Nr. 6.
Richer, P., Notes et observations pour servir à l'histoire de l'hystéro-epilepsie ou grande hyst. Arch. de Neurol. 1883. V. pag. 66 und 222.
Richer, P., La grande attaque hystéro-epil., cit. bei Greffier (l. c.)
Riegel, F., Zur Lehre von den hyst. Affectionen der Kinder. Zeitschr. für klin. Med. 1883. VI. S. 458.
Riesenfeld, Ueber Hysterie bei Kindern. Dissert. Kiel 1887.
Rinecker, Ueber Irresein der Kinder. Allg. Zeitschr. für Psych. 1875. XXXII.
Ritis, M., Pseudo-corea isterica di origine imitativa. Ann. clin. dell' Osp. degl' incurab. in Napoli 1887. pag. 369.
Roberts, Fälle von Hysterie bei Knaben. Practioner 1879. XXIII. 5. pag. 339.

Roe, T. O., Chorea laryngis. New York med. Record 1887. XXXII. pag. 381.
Roller, Hysterie bei einem Kinde. Ver. der Irrenärzte Niedersachsens 1891. 1. Mai.
Romberg und Henoch, Klin. Wahrnehmungen und Beob. Berlin 1851. S. 77.
Rosenthal, Klinik der Nervenkrankh. Stuttgart 1875. S. 467.
Rosenthal, Zwei Fälle von Knabenhysterie. Wiener allg. med. Zeit. 1886. XXXI. S. 506.

Savage, Hysterie bei einem 11 Jahre alten Knaben. Journ. of ment. Scienc. 1885. XXXI. pag. 201. July.
Schäfer, Ueber Hysterie bei Kindern. Arch. für Kinderh. 1884. V. S. 401.
Schatalow, N., Zur Frage von der epid. Hyst. Neurol. Centralblatt 1891. X. S. 405.
Scherpf. L., Zur Aetiologie und Symptomatologie der kindlichen Seelenstörungen. Jahrb. für Kinderheilk. 1881. N. F. XVI. S. 288.
Schibbye, L., Fall von inf. Hyst. mit Localisation in der Urinsphäre. Norsk Mag. f. Läg. 1892. S. 1265. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1895. N. F. XXXIX. S. 314.
Seeligmüller, A., Hysteria infantilis. Lehrb. der Krankh. des Nervensyst. Braunschweig 1887. II. S. 617.
Seeligmüller, A., Spinale Kinderlähmung. Gerhardt's Handb. Tübingen 1880. V. 1. 2. S 117.
Seeligmüller, A., Ueber Chorea magna ... Deutsche med. Wochenschrift 1881. VII. S. 584.
Seitz, C., Grundriss der Kinderh. Berlin 1894. S. 398.
Selaner, A., Zwei Fälle von Hyst. im Kindesalter. Norsk Mag. f. Läg. 1891. pag. 499. — Ref. im Arch. für Kinderh. 1892. XIV. S. 368.
Senator, cit. bei Ernst (l. c.).
Simon, J., Hyst. Paralysen bei Mädchen von 6—12 Jahren. Gaz. méd. 1878. Nr. 52. S. 642.
Simon, J., Fausse paraplégie et troubles musculaires d'origine hystérique chez les jeunes garçons. Progr. méd. 1894. XXII.
Smidt, Ueber das Vorkommen der Hyst. bei Kindern. Jahrb. für Kinderheilk. 1880. N. F. XV. S. 1.
Sollier, P., Hystérie infantile à forme convulsive. France méd. 1891. pag. 2.
Sollier, P., Anorexie hystérique. Rev. de méd. 1891. XI. pag. 625.
Soltmann, O., Die funct. Nervenkrankh. Gerhardt's Handb. Tübingen 1880. V. 1. 1. S. 104.
Soltmann, O.. Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.
Soltmann, O., Anorexia cerebralis und centrale Nutritionsneurosen. Jahrb. für Kinderheilk. 1894. N. F. XXXVIII. S. 1.
Souques, A., Contrib. à l'étude des sympt. hystériques, simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1891. IV. pag. 130.
Steiner, Ein Beitrag zum Wesen der Chorea major und der Katalepsie. Jahrb. für Kinderheilk. 1869. N. F. II. S. 205.
Steiner, F., Einige Worte über infantile Hysterie. Wiener med. Blätter 1897. XX.
Still, G. F., Functional pyrexia in children. Lancet 1894. I. May.
Strassmann, A., Ein Fall von hyst. Aphasie bei einem Knaben, comb. mit Facialisparalyse, Trismus und Spasmus. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. XV. 10.
Strümpell, A., Lehrb. der spec. Path. und Ther. Leipsig 1890. II. 1. S. 478.

Szegö, K., Ueber die Imitationskrankh. der Kinder. Jahrb. für Kinderheilk. 1895. N. F. XLI. S. 133.
Toche, Hystérie et chorée de Sydenham. Thèse de Paris. 1891.
Tuczek, Zur Lehre von der Hysterie bei Kindern. Berl. klin. Wochenschrift 1886. XXIII. S. 511.
Uffelmann, J., Kurzgef. Handb. der Kinderkrankh. Wien 1893. S. 366.
Unger, L., Lehrb. der Kinderkr. Wien 1890. S. 563.
Velthausen, W., Darstellung und Beurtheilung der Erweckungen im Elberfelder Waisenhause. Allg. Zeitschr. für Psych. XIX. S. 275.
Vogel, A., Lehrb. der Kinderkr. Umg. von Ph. Biedert. X. Aufl. Stuttgart 1890. S. 405—408.
Weiss, J., Die infantile Hysterie. Arch. für Kinderh. 1884. V. S. 451.
Wendling, Ueber Schrecklähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1895. VIII. S. 275.
West, Ch., Ueber das Geistesleben und die Geistesstörungen der Kindheit. Journ. für Kinderkrankh. 1860. XVIII. Nr. 7 und 8.
West, Ch., Leçons sur les maladies des enfants. Trad. par Archambault. Paris 1875. pag. 321.
Winge, P., Infantile Neurosen. Norsk Mag. f. Läg. 1892. S. 1225. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1895. XXXIX. S. 313.
Zit, J., Die psychischen Störungen im Kindesalter. Centralblatt für Kinderh. 1879. Nr. 8.
Zuppinger, Casuist. Beitr. zur Kenntniss des hyst. Mutismus bei Kindern. Wiener klin. Wochenschr. 1896. IX. S. 797.

Wien, am 31. October 1896.

IX.

Organerkrankungen in Folge von geringen Wucherungen im Nasenrachenraum.[1])

Von

Dr. Gustav Zimmermann,
Hals- und Ohrenarzt in Dresden.

(Der Redaction zugegangen den 5. November 1896.)

Das Krankheitsbild der voll entwickelten adenoiden Vegetationen ist auch ohne speciell darauf gerichtete Untersuchung aus den äusseren Zeichen leicht zu erkennen: der Gesichtsausdruck erhält durch den offenen Mund, die aufgezogene Oberlippe, die schlaff herabhängende Unterlippe, die gedehnten Nasolabialfalten und die eingesunkenen Nasenflügel etwas so Charakteristisches, dass man fast auf den blossen Anblick nicht zweifeln kann; lässt man dann den Kranken einige Worte, besonders in denen der Buchstabe M vorkommt, sprechen, so hört man jene Art der nasalen Aussprache, die zuerst Meyer sehr glücklich als todte Sprache bezeichnet hat; und geben die Angehörigen dann noch an, dass das Kind, denn um solche handelt es sich zumeist, schnarcht, räuspert, schlecht hört und sich körperlich und geistig langsam entwickelt, so ist damit die Wahrscheinlichkeit, dass man es mit adenoiden Vegetationen zu thun hat, beinahe zur Gewissheit erhoben.

Es handelt sich in diesen Fällen um eine völlige Ausfüllung des Nasenrachenraumes mit gewuchertem lymphatischem Gewebe; das Gaumensegel kann sich nicht, wenn man die Kinder phoniren lässt oder wenn sie schreien, an die hintere Rachenwand anlegen; oft setzen sich die Wucherungen in Gestalt follikulärer Schwellungen bis in die pars oralis fort und der harte Gaumen ist auffallend spitzbogig gewölbt. Bei der post-

---

1) Vortrag, gehalten in der Ges. f. Natur- und Heilkunde in Dresden am 24 X. 1896.

rhinoskopischen Untersuchung sieht man entweder gar nichts mehr oder nur die untersten Conturen von den Choanen, das ganze Gesichtsfeld ist eingenommen von höckerigen, mehr oder weniger transparenten Geschwulstmassen; und fasst man mit dem Finger hinein, so hat man, wie Moritz Schmidt sich drastisch ausdrückt, das Gefühl, als ob man in einen Haufen Regenwürmer hineinstiesse.

Diese diagnostisch und symptomatisch eindeutigen Fälle mit ihren Folgen schliesse ich von der Betrachtung aus und möchte nur auf jene Formen hinweisen, wo es sich um ganz geringe Wucherungen am Rachendach handelt und wo doch recht erhebliche Störungen in entfernten Organen ausgelöst werden.

Bald ist hierbei die Form der Rachentonsille in so weit erhalten, als es sich um eine hügelige Schwellung mit längs gestellten Spalten handelt, bald sind einzelne Partien besonders in Wucherung gerathen, so dass zapfen- und hahnenkammförmige Bildungen resultiren. Niemals aber sind die Wucherungen so ausgedehnt, dass sie im Spiegelbild den oberen Choanalrand überragen. Der Vomer ist stets frei zu übersehen. So kommt es, dass die oben angedeuteten Kennzeichen alle fehlen können: die Nasenathmung kann ungestört vor sich gehen und in Folge dessen fehlen Aenderungen in der Sprache, im Gesichtsausdruck und in der ganzen Entwickelung. Trotzdem können diese im Spiegel oft unbedeutend aussehenden Wucherungen noch relativ voluminöse Bildungen darstellen, und einen ziemlichen Tiefendurchmesser haben, wie man bei der Operation oder auch bei der Untersuchung mit dem Finger nachweisen kann. Aber eben weil sie die Nasenathmung direct nicht behindern, entgehen sie leicht der Beachtung und die von ihm ausgehenden Erkrankungen imponiren deshalb als selbständige. Diese beziehen sich 1) auf das Ohr, 2) den Respirationstractus und 3) das Nervensystem.

Bezüglich der veranlassten Ohrenkrankheiten kann ich mich kurz fassen. Es ist allgemein bekannt, dass chronische Ohreiterungen in vielen Fällen ihre letzte Ursache in dem Vorhandensein selbst dieser gering entwickelten Wucherungen haben, die, obwohl sie die Nasenathmung frei lassen, doch den Tubeneingang direct oder indirect verlegen und damit die Ventilation des Mittelohres verhindern. Ebenso verhält es sich mit manchen renitenten Tuben- und Mittelohrkatarrhen. Entweder wird hier vom kranken Nasopharynx eine directe Infection vermittelt oder es wird durch die Verlegung des ost. tubae pharyngeum eine Luftverdünnung im Mittelohr auf die Weise zu Wege gebracht, dass die darin enthaltene Luft von den Gefässen resorbirt wird, und diese Luftverdünnung hat

entweder eine blose Einziehung des Trommelfelles oder eine Hyperämie der Schleimhaut mit einem hydrops ex vacuo zur Folge, in beiden Fällen eine Herabsetzung der Hörschärfe. Es gelingt leicht, die Schwerhörigkeit durch Pollitzer'sche Lufteinblasungen zu beseitigen, aber der Erfolg ist stets nur temporär. Nach einiger Zeit treten wieder genau dieselben Erscheinungen auf und werden erst dauernd beseitigt mit der Beseitigung der Ursache, der adenoiden Wucherungen am Rachendach resp. Tubenostium.

Allgemeineres Interesse verdienen die Störungen im Respirationstractus. Zunächst kann man eine Form der Rhinitis beobachten, die ich intermittirende oder recidivirende Rhinitis nennen möchte. Man hat es da mit Kindern zu thun, die bei allen möglichen Gelegenheiten immer und immer von Schnupfen heimgesucht werden; alle Wasserproceduren und sonstigen Abhärtungsmittel können gelegentlich mal die freien Pausen verlängern, sind aber nicht im Stande, ganz das Leiden zu beheben. Die Nase ist hier nicht, wie bei grossen adenoiden Vegetationen, einfach mechanisch verlegt, sondern man findet während der Erkrankung objectiv die ganze Stufenleiter der auch sonst bei der primären Rhinitis nachweisbaren Zeichen: starke Injection der Schleimhaut, ödematöse Auflockerung und Quellung bis zur völligen Verlegung der Nasengänge, dabei alle verschiedenen Stadien der Secretion von einfach seröser bis zu starker, eiteriger Secretion. Auffallend ist nur sowohl bei dem ersten Auftreten, wie bei den späteren Recidiven, dass die Krankheit schwerer einsetzt: der Kopfschmerz und die nasale Verstopfung sind viel stärker ausgesprochen, das Fieber ist höher und die Eiterung aus der Nase und dem Nasenrachenraum profuser; auch der Verlauf selbst erscheint schleppender, als man das sonst gewohnt ist. Dabei fehlen selten Drüsenschwellungen am Unterkieferwinkel in der Gegend zwischen proc. styloid. und Zungenbein, also gerade da, wo auch die Lymphgefässe des Nasenrachenraumes einmünden. Die Betheiligung des Nasenrachenraumes ist ausserdem jedes Mal durch Spiegeluntersuchung oder Palpation festzustellen. Dass sie keine blose Begleiterscheinung, sondern die directe Ursache ist, kann man einmal praktisch dadurch erweisen, dass mit der Ausräumung des Nasenrachenraumes die recidivirenden Schnupfenanfälle aufhören. Sodann theoretisch mit der Erwägung, dass in dem zerklüfteten Gewebe am Rachendach für das Fortbestehen chronisch entzündlicher Processe der günstigste Boden gegeben ist. Vereiterte Follikel finden sich fast regelmässig im Gewebe (Trautmann). Es können sich hier wie in einer feuchten Kammer alle möglichen pathogenen Keime

entwickeln, die nicht vollständig zu entfernen sind und somit Anlass werden zu acuten Nachschüben und rückläufiger Infection der Nasenschleimhaut.

Die auf diese Weise bei der recidivirenden Rhinitis gesetzten Gewebsveränderungen geben durch ihre häufige Wiederkehr aber auch Veranlassung zu einer typischen chronischen Rhinitis mit bleibenden Hypertrophien und Hyperplasien, die bei der Untersuchung auf Cocainpinselung nur wenig zurückgehen. Handelt es sich gar um schlecht ernährte und überhaupt in schlechten hygienischen Verhältnissen aufwachsende Kinder, um die sich Niemand gross kümmert, so kommt es dadurch, dass die Nase nicht ordentlich gereinigt wird und die katarrhalische Secretion fortwährend Naseneingang und Oberlippe benetzt, zu Excoriationen und Infiltrationen der Haut und zu Drüsenschwellungen, die ganz das Bild der Scrophulose darbieten. Diese Fälle in ihrer Abhängigkeit von adenoiden Vegetationen richtig zu erkennen, ist von Wichtigkeit. Es kommt nämlich häufig vor, dass in die Kinderheilstätte Kinder lediglich wegen einer Ohreiterung gebracht werden, und man erfährt dann auf Befragen, dass die Angehörigen wegen des ständigen Schnupfens Eingiessungen in die Nase gemacht hätten, bald danach seien die Ohren gelaufen. Solche Eingiessungen sind schon bei normalen Verhältnissen enorm gefährlich, wenn nicht alle Vorsichtsmaassregeln exact beobachtet werden, und werden es ganz besonders dann, wenn zu der verminderten Durchgängigkeit der Nase als weiteres erschwerendes Moment noch die Raumverengung im Nasenrachen hinzukommt.

Aber nicht nur nach vorn nach der Nase zu, sondern auch nach abwärts vom Rachen herab bis in die Bronchien können unter Umständen geringe adenoide Vegetationen krankmachend wirken. Der sogenannte nervöse Husten ist oft weiter nichts als der Reflex aspirirter Schleimpartikel, die vom Nasenrachenraum herabfliessen. Dieser Schleim inducirt nun gelegentlich, wahrscheinlich gemäss seiner mehr oder weniger grossen Infectiosität richtige katarrhalische Erkrankungen. Die follikuläre und ganz besonders die trockene Pharyngitis, wo die hintere Rachenwand wie überfirnisst aussieht, sind in vielen Fällen lediglich darauf zurückzubeziehen. Hierher gehören manche Formen von Bronchitis, die ätiologisch um so leichter zu verkennen sind, je mehr man es auscultatorisch und percutorisch mit allen nur wünschenswerthen Zeichen einer selbständigen Bronchitis zu thun zu haben meint. Das Einzige, was stutzig machen kann, ist einerseits der oft rasche Wechsel der Erscheinungen, andererseits die Neigung zu Recidiven. In vielen Fällen ist es nur das Fehlen von

Bacillen im Auswurf, das einen von der Diagnose einer tuberculösen Erkrankung zurückhält.

Im August vorigen Jahres wurde mir durch Herrn Hofrath Sprengel ein elfjähriger Junge wegen Hustens und Fieber zugewiesen. In der Vorgeschichte fanden sich Lungen-Entzündung und -Katarrhe, derentwegen er die letzten Jahre ständig ausser anderen therapeutischen Maassnahmen an die See geschickt war. Dieser Aufenthalt war stets von günstigstem Erfolge gewesen. Der Auswurf war fortgeblieben, und das Körpergewicht, sowie die ganze Entwickelung sichtlich gehoben. Indessen im Winter hatten sich wieder sogenannte Erkältungen und vor Allem unklare fieberhafte Zustände eingestellt. Bei der Untersuchung fanden sich hier und da Rasselgeräusche auf den Lungen; Nase frei und die hintere Rachenwand von vorn durch die Nase gut zu übersehen. Postrhinoskopisch aber fanden sich gelappte Wucherungen, die gerade bis an den oberen Choanalrand heranreichten und in deren Spalten schleimig-eiteriges Secret stagnirte. Diese Wucherungen wurden operirt und damit wie mit einem Schlage der ganze Symptomencomplex von Fieber, Husten und Auswurf beseitigt.

Ich glaube, dass es auch bei den in der Vorgeschichte erwähnten Lungenkatarrhen sich um subacute Aspirationsentzündungen des Lungengewebes gehandelt hat, die wie die Bronchitis nur auf die Aspiration infectiösen Schleimes aus dem Nasenrachenraum zu beziehen sind. Gelegentlich, wenn auch wohl seltener, kommt es zur Schwellung der bronchialen Lymphdrüsen. Und es ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass auch eine tuberculöse Infection möglich ist, seit neuerdings Dieulafoy, Brindel und Lermoyez käsige Knötchen mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen in dem adenoiden Gewebe nachgewiesen haben wollen.

Die Störungen im Kehlkopf sind zweierlei Art. Einerseits können durch den nach unten gelangenden Schleim Laryngitiden, wenn nicht entstehen, so doch sicher in ihrem Bestande unterhalten werden, weil theils durch den vermehrten Hustenreiz die Stimmbänder ungebührlich überanstrengt werden, theils eine erneute Infection ermöglicht wird. Andererseits aber, und das ist besonders wichtig, werden gewisse unzweckmässige und unnöthige krampfartige Bewegungsstörungen ausgelöst. Beim Sprechen und noch mehr beim Singen kommt es dadurch, dass ein unbestimmtes Druckgefühl im Halse gespürt wird, zur Empfindung, als ob man ein Hinderniss überwinden müsste; die Stimmbänder werden mit unnöthig grosser Kraft in Bewegung gesetzt und rasche Ermüdung und Erschlaffung sind die Folge. Zuweilen geschieht es, dass aus dem instinctiven Gefühl, die Stimme verstärken zu sollen, auch die Taschenbänder zur Phonation benutzt werden. Ein Beispiel dieser Art habe ich erst kürzlich wieder gesehen.

Es handelte sich um ein kräftiges junges Mädchen aus B., das vollständig aphonisch und mit heiserem, bellenden Husten am 24. VIII. 1896 in die Sprechstunde kam. Seit zwei Jahren litt sie

öfters an Halsentzündungen, seit einem Jahre bestand die Heiserkeit und der Husten, die sich allmählich verschlimmerten. Beim Kehlkopfspiegeln fanden sich bei der Inspiration schwach feucht glänzende Stimmbänder und eine Röthung in der vorderen Commissur. Bei der Phonation legten sich ruckartig die Taschenbänder fest an einander, so dass nur etwa das hintere Fünftel der Stimmbänder frei blieb. Nase und Rachen normal, nur im Nasenrachenraum fanden sich ganz geringfügige Reste von adenoiden Vegetationen, die, soweit sie nicht von schleimig-eitrigem Secret bedeckt waren, dunkelroth verfärbt erschienen. In der ersten Sitzung gab ich mir Mühe, durch gymnastische Uebungen, Elektrisiren und Cocainpinselung die Stimmstörung zu beheben, ohne den mindesten Erfolg. Pat. wurde mit genauer Anweisung für den Gebrauch ihrer Stimme und Verordnung von Nasenrachenspülungen entlassen. Nach acht Tagen war das Bild noch genau dasselbe. Deshalb wurden mit dem scharfen Löffel die Wucherungen entfernt, und während es noch blutete, liess ich Patientin zählen und hinterher lesen — beides geschah mit reiner, klangvoller Stimme, auch die Klangfarbe des Hustens hatte den bellenden Beiklang verloren. Und im Spiegelbild sah man dann auch, dass die Taschenbänder während des Anlautens nicht mehr sich über die Stimmbänder herüberlegten. Ein Recidiv am elften Tage darauf wurde am folgenden Tage durch energisches Auswischen der auf der Wundfläche liegenden Schleimmassen mit Milchsäure prompt beseitigt. Seitdem hat dauernd die Heilung angehalten.

Solche Fälle, wo durch unzweckmässigen Abschluss der Stimmritze durch die Taschenbänder heisere Sprache und bellender Husten hervorgerufen wird, legen den Vergleich nahe mit gewissen Beobachtungen, die man an Kindern, die ebenfalls an selbst geringen adenoiden Vegetationen leiden, zu machen Gelegenheit hat. Es wird oft in der Anamnese angegeben, dass die Kinder häufig an Pseudocroup gelitten hätten. Diese Anfälle bleiben dauernd aus, wenn man die Kinder von ihren Wucherungen operativ befreit. Daraus hat sich für mich die Frage ergeben, ob nicht der Pseudocroup vielleicht weiter nichts als ein Symptom dieser adenoiden Vegetationen ist.

Die bisherigen Untersuchungen haben sich, soviel ich übersehen kann, stets nur auf den Larynx selbst bezogen und haben die verwirrendsten Befunde ergeben: bald fand sich gar keine sichtbare Abnormität (Jurasz), bald eine diffuse Laryngitis, bald entzündliche Schwellungen einzelner Partien, wie der subchordalen Schleimhautabschnitte (Dehio) oder auch der Taschenbänder (Eichhorst). Dass es sich um eine richtige entzündliche Infiltration nicht handeln kann, ist schon um deswegen anzunehmen, weil sonst die Erscheinungen von Kehlkopfstenose, wenn sie davon abhängig wären, in gleichem Tempo mit der Infiltration ablaufen müssten; sie laufen aber viel schneller ab, als eine richtige Infiltration es thut; im Zeitraum einer bis höchstens mehrerer Stunden ist die ganze Scene beendet.

Höchst beachtenswerth ist in dieser Beziehung eine Beob-

achtung von Jurasz, einmal, weil sie von einem in diesen Fragen absolut zuverlässigen Beobachter stammt, und dann, weil der laryngoskopische Befund direct nach dem Anfalle erhoben wurde. Dieser Befund bei einem sechsjährigen Kinde, das mitten in der Nacht an einem höchst bedrohlichen Pseudocroupanfall erkrankte, war absolut negativ, es fand sich nicht einmal eine besonders auffallende Hyperämie der Schleimhaut, ebenso wenig war ein acuter Schnupfen festzustellen. Dieser eine sicher constatirte Fall mit negativem Befund hat grössere Beweiskraft für die Aetiologie des Pseudocroup als alle anderen Fälle, wo die Beobachter Erkrankungen des Larynx gefunden zu haben meinen; er beweist, dass alle die beobachteten pathologischen Veränderungen, wenn man sie überhaupt als wirklich einwandfrei beobachtet ansieht, nur den Werth von zufälligen Begleiterscheinungen haben, denen eine ursächliche Beziehung nicht zukommt. Leider bringt aber auch der citirte Jurasz'sche Fall keine andere Aufklärung in den wahren causalen Zusammenhang und er enthält insofern eine Lücke, als er über den Zustand des Nasenrachenraumes nichts aussagt.

Und gerade hier liegt vielleicht das Hauptmoment für die Erklärung. Sind hier auch nur geringe adenoide Wucherungen vorhanden, so können von da Schleimpartikel aspirirt werden oder auch direct herabfliessen und besonders leicht in der Rückenlage, deshalb meist während des nächtlichen Schlafes bis zum Larynxeingang gelangen und reflectorisch einen krampfartigen Abschluss durch die Taschenbänder auslösen. Durch den Abschluss des Larynxeingangs bei der Phonation wird die heisere Sprache und der bellende Husten in der Klangfarbe bedingt, und dadurch, dass der Abschluss auch in die Phase der Inspiration sich fortsetzt, die inspiratorische Dyspnöe, die bei der Enge des kindlichen Kehlkopfes dann so bedrohlichen Charakter annehmen kann. Dass diese Vorgänge sich so abspielen können, zeigt einmal die Analogie mit den leicht controllirbaren Fällen von Taschenbandschluss bei Erwachsenen und andererseits der Schluss, den man a posteriori aus dem Aufhören von Pseudocroup-Anfällen bei den operirten Kindern ziehen kann; dass sie immer sich so abspielen, ist vorläufig nur eine Vermuthung, die ich nicht beweisen kann, die ich aber aussprechen möchte, um weitere Kreise zu Untersuchungen zu veranlassen und dadurch Klarheit in diese streitige Angelegenheit zu bringen. Dazu gehört erstens der genaue laryngoskopische Befund, den man immer während des Anfalles oder unmittelbar hinterher erheben müsste, und der bisher nicht mit wünschenswerther Einstimmigkeit erbracht ist; und dann der Nachweis, dass

sämmtliche an Pseudocroup erkrankenden Kinder auch Träger von selbst geringen adenoiden Vegetationen sind. In beiden Richtungen bitte ich die Herren Collegen ihre Aufmerksamkeit zu lenken.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über Erkrankungen des Nervensystems. Es sind Fälle von Chorea, Epilepsie, von convulsivischen Zuckungen, von nervösem Asthma beschrieben, die auf einen Causalnexus mit adenoiden Vegetationen schliessen lassen. Indessen handelt es sich hier wohl meist um Fälle, die ganz besonders stark entwickelte Wucherungen betreffen; ich kann darüber nichts aus eigener Erfahrung berichten. Was einem aber zuweilen an selbst geringen Wucherungen begegnet, sind Klagen über Kopfschmerz und über das Unvermögen, die Aufmerksamkeit richtig zu concentriren. In beiden Fällen darf man die Beziehungen zum Nasenrachenraum nicht ausser Acht lassen; denn man ist oft freudig überrascht, zu erfahren, dass aus einem weinerlichen schwerfälligen unleidlichen Kinde nach der Operation ein frisches aufgewecktes Kind geworden ist.

Dass die Enuresis nocturna oft auf adenoide Vegetationen zurückzubeziehen ist, haben zuerst Major, Ziem und Bloch behauptet und dann Schmalz und Körner durch Beobachtungen erwiesen; man hat hier als Ursache eine Kohlensäureintoxication beschuldigt. Man stellte sich vor, dass durch die behinderte Athmung die genügende Sauerstoffaufnahme beeinträchtigt würde und dadurch eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure einträte, die dann eine Lähmung des Blasensphinkters zur Folge habe. Gegen diese Erklärung ist nichts einzuwenden in solchen Fällen, wo wirklich schwere Athmungsstörungen direct mechanisch, durch hochgradige Verlegung des Nasenrachenraumes veranlasst werden; ein Fall aber, den ich vor einem Jahr gesehen habe, lässt vielleicht einen einfacheren Zusammenhang wahrscheinlicher erscheinen; es handelte sich um einen zwölfjährigen Jungen, der nur mässig ausgebildete Adenoide hatte, die nicht so gross waren, dass ernstliche Respirationsstörungen dadurch bedingt wurden. Der Schlaf war, wie die Angehörigen angaben, ruhig und nur selten von Schnarchen, also Mundathmung, begleitet. Trotzdem fast allnächtliches Bettnässen. Dieses war drei Wochen nach der Operation ganz versiegt.

Ich glaube, es liegt kein Grund vor, hier eine Kohlensäureintoxication zur Erklärung heranzuziehen. Wäre die Athmung wirklich ungenügend gewesen, so hätte der Junge blos den Mund zu öffnen brauchen, um sie zu compensiren, und erst, wenn die Mundathmung in Folge Zurückfallens der Zunge oder sonstwie gleichfalls nicht ausgereicht hätte, wäre

eine Kohlensäureüberladung möglich geworden. Für letztere spricht ausserdem im vorliegenden Falle sonst nichts; der Schlaf war fest und erquickend und der Junge am folgenden Morgen frisch. Ich meine, der Zusammenhang liegt so, dass das Primäre eine Schwäche des Blasensphinkters ist, die dann durch eine Kleinigkeit bis zum vollen Versagen gebracht wird. Und diese Kleinigkeit ist das Fremdkörpergefühl des vom Nasenrachen stammenden Schleimes. Die Kinder machen eine Würgbewegung, pressen die Schlundmuskulatur zusammen, um das Hinderniss fortzudrücken, und das genügt vielleicht, um den Blasenschluss zu sprengen.

Die Häufigkeit dieser Fälle, wo Sphinkterschwäche und adenoide Vegetationen zusammen vorhanden sind, ist nicht gross; die letzteren sind nicht nur nicht die einzige, nicht einmal die Hauptursache für das Eintreten des Bettnässens und in vielen Fällen ist die Operation ohne jeden Erfolg; aber wenn alle anderen therapeutischen Maassnahmen erschöpft sind, soll man doch diesen letzten Versuch bei erwiesener Erkrankung des Nasopharynx nicht unterlassen.

X.

Streptokokkencroup der Trachea bei septischem Scharlach.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Herrn Hofrathes
Prof. Dr. Freih. v. Widerhofer.

Von

Dr. Dionys Pospischill.

(Der Redaction zugegangen den 20. November 1896.)

Einstimmig wird die geringe Neigung der „Scharlachdiphtherie“, sich vom Pharynx aus in den Larynx und die Trachea auszubreiten, betont.

Vertreter der ätiologischen Identität der Scharlachdiphtherie und echten Diphtherie erklärten diese auch für sie feststehende klinische Thatsache, sowie das Fehlen consecutiver Lähmungen mit einer durch die Combination mit dem Scharlachgifte hervorgerufenen Modification des Diphtheriegiftes.

Henoch hat in den Charité-Annalen (III. 1876) acht Fälle von Scharlachdiphtherie mit Uebergreifen auf die Luftwege mitgetheilt.

Ein Fall zeigte bei der Section einige kleinere Bronchien mit Pseudomembranen ausgekleidet, in einem anderen Falle wurden nach der Tracheotomie pseudomembranöse Fetzen aus der Canüle entleert. Der erstere und die übrigen sechs zeigten bei der Section den Kehlkopf im Zustande diphtheritischer Entzündung, welche nach unten die wahren Stimmbänder nie überschritt. Die Trachea war immer frei davon. Im Leben war in allen Fällen Heiserkeit oder Aphonie, in den meisten starke Dyspnöe vorhanden gewesen.

Heubner[1]) berichtet über einen Fall von Scharlach, der am sechsten Krankheitstage Heiserkeit, Stenose bei in den Nacken gebeugtem Kopfe, livides Exanthem und hohe Tem-

1) Jahrbuch für Kinderheilk. XIV. 1879.

peraturen darbot. Bei der Section zeigte sich der Larynx bis 3 cm in die Trachea hinein von einem gelbgrauen, dünnen Häutchen überzogen, die darunter liegende Schleimhaut schon makroskopisch infiltrirt.

Leichtenstern[1]) berichtet über Scharlachfälle mit diphtherischem Processe im Larynx (an der Schleimhaut der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und den wahren Stimmbändern) und hebt hervor, dass die scarlatinöse Tracheobronchitis fast ausnahmslos eine katarrhalische Entzündung darstelle.

Mit der Entdeckung des Diphtheriebacillus war die exacte Trennung der scarlatinösen Rachenaffectionen von der echten Diphtherie und die Möglichkeit des Nachweises der häufigen Combination beider gegeben. Croup der Luftwege im Gefolge des Scharlach war als Secundärinfection mit Diphtherie aufzufassen.

Seither sind Fälle von Kokkencroup (theils durch Diplokokken, theils durch Streptokokken erzeugt) beschrieben worden (T. Mitchell Prudden, Louis Martin, William Hallock Park, William Booker, Feer), aber noch keiner im Gefolge des Scharlach.

Und doch sollte gerade diese Krankheit, von welcher es immer wahrscheinlicher wird, dass wie die meisten ihrer localisirten Complicationen, auch ihre schweren, allgemeinen Infections-, resp. Intoxicationserscheinungen auf einer Infection mit Streptokokken beruhen, den günstigsten Boden für seine Entstehung bilden.

Der folgende Fall, in den letzten drei Jahren unter den vielen septischen Scharlachfällen des St. Anna-Kinderspitales der einzige mit Trachealstenose, möge, auszugsweise mitgetheilt, diese Lücke ausfüllen.

Der zwei Jahre alte Knabe V. R. erkrankte in der Nacht vom 12. auf den 13. Februar mit Unruhe und Hitze; am Morgen wurde der Ausschlag bemerkt. Bei der am 13. II. Mittags erfolgenden Aufnahme ins Spital waren die Anfänge eines Scharlachexanthems an Rumpf und Oberarmen sichtbar; die Wangen waren nur leicht geröthet, die Nase nicht fliessend, der Rachen stark injicirt, auf der rechten Tonsille zerstreute, stecknadelkopfgrosse, gelbe Exsudate. Die Unterkieferdrüsen waren beiderseits, rechts in höherem Grade, geschwellt; die Respiration war schnarchend. Die Temperatur 38,9, Pulsfrequenz 156, die Zahl der Respirationen 48. Zähe Bronchitis, ein die Rippen 1½ Querfinger überragender Milztumor und leichte Albuminurie vervollständigten das Krankheitsbild. Therapie: Decoct. cort. Chin. e. 5,00 : 100,00 c. Kal. chlor. 0,50; Injection von 10 ccm Sérum antistreptococcique aus dem Institut Pasteur.

14. II. Nachts Unruhe; Temperatur 39,2—38,8. Leichte Arhythmie des ziemlich kräftigen Pulses. Die Extremitäten etwas kühl. Die Nase

1) Deutsche medicinische Wochenschrift 1882.

dünnschleimig-eiterig fliessend. Die Exsudate auf der rechten Mandel auf Hanfkorngrösse angewachsen. Die angulären Drüsen rechts stärker geschwellt. Das Exanthem hat sich nur wenig entwickelt, an den unteren Extremitäten ist es kaum angedeutet.

15. II. Grosse Unruhe, grosser Durst. Colorit gelblich. Exanthem an Rumpf und Extremität lebhaft entwickelt. Temperatur 39,6—38,7. Puls leicht unterdrückbar, 132; 36 Respirationen. Lippen trocken, mit flachen, graubelegten Geschwüren. Rachen nahezu rein. Drüsenschwellung stärker. Injection von 10 ccm Sérum antistreptococcique.

16. II. Temperatur 38,9. Das Exanthem stark abgeblasst, livide. Milz grösser, zwei Querfinger breit vortretend, hart. In den unteren Lungenpartien feuchtes, mittelblasiges Rasseln.

17. II. Grosse Unruhe. Temperatur 39,2—38,7. Pulsfrequenz 148. 24 Respirationen. Nase sehr stark fliessend. Rachen rein; beiderseits beträchtliche Zunahme der Drüsenschwellung; mässige Albuminurie. Injection von 10 ccm Sérum antistreptococcique.

Die bacteriologische Untersuchung (Dr. J. Bernheim) des Nasensecretes ergiebt: auf Blutserum neben Kokken einige weisse Colonien, die aus diphtheriebacillenähnlichen Stäbchen bestehen und deren genauere Untersuchung sie als Pseudodiphtheriebacillen erkennen lässt; sie wachsen nämlich auf Agar als üppige, weisse Auflagerungen. Aehnliche zeigen sich auf Gelatine nach einigen Tagen Wachsthums; auch entwickeln sie sich im Gelatine-Stich sowohl längs des Stichcanales, als auch an der Oberfläche viel üppiger als echte Diphtheriebacillen, und erweisen sich im Thierexperimente (Meerschweinchen; 2 ccm einer zweitägigen Bouilloncultur) völlig wirkungslos.

18. II. Temperatur 39,5—38,4. Unruhe. Beginnende Schuppung. Der weiche Gaumen blass, grau verfärbt. Links über der Tonsille ein querverlaufender, circa 2 cm langer, fast ¾ cm breit klaffender, sehr tiefer Substanzverlust. Die Lippenschleimhaut in grosser Ausdehnung graugeschwürig. Injection von 10 ccm Sérum antistreptococcique. Infus. fol. Digital. e. 0,15 : 100. Campherinjectionen.

19. II. Grosse Unruhe, starker Durst. Die Respiration geräuschvoll schnarchend. Temperatur 39,7. Puls 174, unregelmässig, weich. Kühle Extremitäten. Die Ränder des Substanzverlustes in grosser Ausdehnung zerfallend. Drüsenschwellung noch stärker. Die Milz überragt $2^1/_2$ Querfinger breit den Rippenbogen.

20. II. Auch die Schleimhaut der hinteren Hälfte des harten Gaumens grau verfärbt, von kleinen Blutungen gesprenkelt. Der Substanzverlust erreicht nach aussen zu die Zahnreihe. Foetor ex ore. Temperatur 39,4—38,3. Puls 162, klein, weich, unregelmässig. Respiration mit Stertor und Stridor unter präinspiratorischer Hebung der Nasenflügel und leichten Aspirationserscheinungen. Der Husten rauh. Die Stimme laut und rein. Nahrungsaufnahme noch gut. Stuhl normal. Albuminurie unverändert.

Bis Nachmittag steigert sich die Athemnoth und Unruhe, die Lippen werden cyanotisch. Das Kind hält den Kopf in den Nacken gebeugt, wirft sich mit angstverzerrtem Gesichte im Bette hin und her und schreit von Zeit zu Zeit mit reiner, lauter Stimme.

Das Fehlen der Diphtheriebacillen im Nasensecrete, diphtheritischer Exsudate im Rachen, die ungestörte Phonation, endlich der von dem Bilde der echten Diphtherie abweichende Gesammteindruck bestimmen uns zur Diagnose einer nicht diphtheritischen Trachealstenose. Der qualvolle Zustand des Kindes drängt zur Tracheotomie, welche wir um $^1/_2$7 Uhr Abends vornehmen, ohne Hoffnung, das Leben des Kindes retten zu können. Nach der Operation dünnschleimig-eitrige, übelriechende Expectorationen; die Athmung wird frei, die Cyanose schwindet.

21. II. Gegen Morgen geräth die Expectoration ins Stocken, Aspirationserscheinungen und geringe Cyanose stellen sich ein. An der rechten Spitze Dämpfung und hochbronchiales Athmen, sonst über beiden Lungen Stenosenathmen mit trockenem und feuchtem Rasseln. Der Substanzverlust im weichen Gaumen hat sich vergrössert. Unter Zunahme der Cyanose Exitus letalis um 10 Uhr Vormittags.

Aus dem drei Stunden nach dem Tode der Vena mediana brachii entnommenen Blute wurde der Streptokokkus conglomeratus gezüchtet.

Aus dem Sectionsbefunde (Prof. Kolisko) sei erwähnt: die Lippen stark geschwollen, mit braunen Krusten bedeckt; an den Nasenöffnungen ebenfalls Krusten. In der Mittellinie des Halses eine wenig Reaction zeigende Tracheotomiewunde. Am Bauche mehrere reactionslose Injectionsstellen. Die Tonsillen in graugelb belegte, kraterförmige, tiefe Geschwüre umgewandelt. Die Schleimhaut des ganzen Rachens, namentlich des Rachengewölbes, und die der Nase mit einer festhaftenden, graugelben, dicken Exsudatmembran überkleidet. Die Schleimhaut im Kehlkopfe blass; die der Trachea, unterhalb der Stimmbänder beginnend, mit einer fibrinösen, locker haftenden Exsudatmembran überkleidet. Die Spitze der rechten Lunge durch lobuläre Herde hepatisirt; das übrige Lungengewebe gedunsen. Das Herz dilatirt. Die Leber etwas geschwellt und erbleicht. Die Milz aufs Dreifache geschwellt, blutreich, ziemlich dicht. Die Nieren geschwollen, erbleichend, in der Rinde von capillaren Blutungen durchsetzt.

Eine Colonie derselben Bacillen, welche aus dem Nasensecrete gezüchtet wurden, findet sich in den aus der Trachealmembran angelegten Serumagarplatten neben reichlichen Streptokokken. Ein Thierexperiment (Meerschweinchen, 2 ccm einer zweitägigen Bouilloncultur) weist das vollständige Fehlen der Virulenz auch dieser Bacillen nach. Aus den Rachenexsudaten lassen sich blos Streptokokken und Staphylokokkus aureus züchten.

„Die Schleimhaut im Kehlkopfe blass“, so heisst es im Sectionsbefunde. Das Freibleiben des Larynx unterscheidet diesen Fall von der gewöhnlichen Form der Stenose bei schwerem Scharlach, bei welcher die nekrotisirende Entzündung des Rachens per continuitatem auf den Kehlkopf und den oberen Theil der Trachea übergreift, ähnlich wie bei der von Epstein[1]) bei Neugeborenen und Säuglingen beschriebenen Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprunges.

Die Exsudatmembran in der Trachea ist locker haftend; diese ist nicht, wie der Rachen, der Sitz eines nekrotisirenden Processes; fast scheint es, dass es sich in unserem Falle um einen von der Rachennekrose unabhängigen, selbständig in der Trachea ablaufenden Vorgang handelt.

Abgesehen vom Glottisödem ist die Larynxstenose (seltener auch Trachealstenose) beim Scharlach, wenn es sich nicht um eine Secundärinfection mit echter Diphtherie handelt, nur der schweren, septischen Form eigen. Sie besteht in der früher erwähnten Fortsetzung der Rachennekrose auf Larynx und Trachea. Fälle, wie unserer, zählen zu den Ausnahmen.

---

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXIX.

Die Dyspnöe jener Form von septischer Scarlatina, welche bei schwerster Allgemeininfection in wenigen Tagen letal abläuft, wurzelt hauptsächlich in der Degeneration des Herzens und der Veränderung des Blutes; ihr Cardinalsymptom ist die Cyanose.[1])

Wenn bei weniger schwerer Infection das Leben bis in die zweite Krankheitswoche hinein andauert, hat die Dyspnöe ihre Quellen hauptsächlich in Veränderungen am Respirationsapparate und äussert sich vorwiegend in Stenosenerscheinungen oder gesteigerter Respirationsfrequenz.

---

1) Selten findet man bei schwerer Infection das Cheyne-Stokessche Phänomen, dem sich als präagonales Symptom schnappende Respirationsbewegungen zugesellen können.

Wien, Mai 1896.

Recension.

Cervesato. Sopra una epidemia di' paralisi spinale infantile. Padova 1896.

Der Verf. hatte Gelegenheit, eine spinale Kinderlähmungsepidemie zu beobachten. Dieselbe trat in einem Vorort von Padua im Jahre 1895 auf und der Verf. hat sie in einer sehr interessanten Monographie beschrieben. Nachdem der Verf. an alle bisher in der Literatur beschriebenen spinalen Kinderlähmungsepidemien erinnert hat, fängt er seine Fälle (26) zu schildern an und sie in Bezug auf Orts- und Zeitverhältnisse, das Geschlecht, das Alter u. s. w. zu analysiren. Die Erscheinungen, unter welchen die Fälle hervortraten, besonders die spinalen Symptome, das klinische Bild der Krankheit und ihre Nachtheile sind eingehend studirt. In dem zweiten Theil seiner Arbeit theilt der Verf. die Obduction zweier Sterbefälle mit, die in seiner Klinik vorgekommen sind (jedoch nicht in Folge der erwähnten Krankheit), und fügt die histologischen Untersuchungen des Rückenmarks hinzu. Sehr interessant sind die anatomischen Veränderungen, welche der Verf. in diesem Körpertheil gefunden hat, Veränderungen, welche sehr unregelmässig und ausgebreitet sind, die graue Substanz vorzugsweise, aber auch die weisse, die spinalen Wurzeln und die Meningen betreffen. Der Verf. kommt auf Grund der Veränderungen, die er gefunden hat, und der histologischen bisher in der Literatur bekannten Befunde zu dem Schluss, dass es sich um eine diffuse Läsion handelt, die wegen der anatomischen Verhältnisse des spinalen Blutkreislaufes die vorderen grauen Säulen vorzieht. Der Verf. weist auch nach, dass die nicht selten vorkommenden meningealen Veränderungen die Diagnose der spinalen Kinderlähmung erschweren können, weil eine Verwechselung mit Cerebrospinalmeningitis oder Meningomyelitis acuta stattfinden kann. Nachdem der Verf. die Pathogenie der Krankheit als eine hämatogenen Ursprungs nachgewiesen hat, theilt er seine bacteriologischen Untersuchungen mit, welche ganz negativ sind. Trotzdem nimmt der Verf. die infectiöse (oder giftige) Natur des processus morbosus an, eine Annahme, welche auf die klinischen Beobachtungen, auf die experimentellen Befunde und auf das epidemische Auftreten der Krankheit sich zu stützen pflegt.

Dr. C. Cattaneo.

Erklärung.

Durch Zufall ist es zu unserer Kenntniss gelangt, dass die Abhandlung des Herrn Dr. A. Klautsch über die Verwendbarkeit des Opel'schen Nährzwiebacks, die sich im XLIII. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde, Heft 2 und 3, S. 190 ff. abgedruckt findet, von H. O. Opel in Leipzig als besondere Broschüre nachgedruckt worden ist, und mit einer Empfehlungs- und Bestellkarte für Opel'schen Nährzwieback an Aerzte versendet wird. Die unterzeichnete Redaction glaubte bei Aufnahme der regelrecht angestellte Beobachtungen enthaltenden Abhandlung einer Verwerthung derselben zu Geschäftszwecken durch alleinigen Verkehr mit dem Autor, sowie durch ausdrückliche Beschränkung der Sonderabzüge auf die übliche Zahl vorgebeugt zu haben. Sie bedauert den Missbrauch, der in diesem Falle mit einer in einer wissenschaftlichen Zeitschrift erschienenen Abhandlung getrieben wird.

Berlin, 6. Februar 1897.

Redaction des Jahrbuches für Kinderheilkunde.
Dr. Heubner.

XI.

Ueber das Scharlachdiphtheroid und dessen Behandlung.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin (Prof. Heubner).

Von

Dr. Max Hirschfeld in Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 15. November 1896.)

Das Scharlachfieber gehört zu den an Complicationen reichsten Krankheiten, die die Pathologie aufzuweisen hat. Haut, Rachen, Temperatur und Puls können in so verschiedener Weise afficirt sein, dass eine übersichtliche Darstellung des beim Scharlach möglichen Krankheitsverlaufes zu den schwierigsten Aufgaben gehört. Gleichwohl ist es nothwendig, bei einer zusammenhängenden Darstellung einer Reihe von Scharlachfällen diese nach bestimmten Gesichtspunkten zu rubriciren.

Als solche Eintheilungsmomente sind nun von den verschiedenen Autoren das Exanthem, die Rachenaffection und das Fieber gewählt worden, ohne dass doch eins derselben in allen Punkten sich als geeignet für den praktischen Gebrauch erweist. Gerade die schwersten Fälle können ohne oder mit nur gering ausgeprägtem Ausschlag verlaufen (Scarlatina sine exanthemate!), während auch bei leichten Erkrankungen sogar ein hämorrhagisches Exanthem durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört. Einen etwas besseren Anhaltepunkt für eine Eintheilung bietet schon das Fieber, insofern wenigstens, als ein Wiederansteigen desselben nach dem vierten bis sechsten Tag fast immer eine Complication anzeigt; aber weder weist die Temperatur darauf hin, an welchem Organ die krankhaften Veränderungen vor sich gehen, noch giebt sie für deren Schwere einen einigermaassen sicheren Anhalt.

Wenn wir uns also entschlossen haben, auf die Rachenbetheiligung das grösste Gewicht zu legen, so denken wir damit der ätiologischen Entwickelung am meisten Rechnung zu tragen. In Betreff des Erregers des Scharlachfiebers ist

trotz ausgedehnter Forschungen das Dunkel noch immer nicht gelichtet. Der „Bacillus Scarlatinae" von Edington[1]), ebenso wie die von L. Pfeiffer in den rothen Blutzellen Scharlachkranker beobachteten, den Malaria-Plasmodien ähnlichen Gebilde[2]) haben ihren Platz wieder räumen müssen. Dagegen wird dem Streptokokkus pyogenes noch heute von einer Reihe von Bakteriologen (z. B. Klein[1]) eine entscheidende Rolle bei der Erregung des Scharlachs vindicirt. Wie wenig beweisend der einfache Nachweis des Kettenkokkus ohne experimentelle Erregung des Scharlachs durch denselben ist, ergiebt sich jedoch einfach daraus, dass auch bei jeder einfachen Angina und sogar in der normalen Rachenhöhle der Streptokokkus gefunden wird, während der häufige Befund desselben in den inneren Organen[3]) sich, wie wir später sehen werden, so erklärt, dass überwiegend solche Kranke zur Autopsie gelangen, bei denen dieses Bacterium allerdings eine wesentliche Rolle, aber erst in Folge secundärer Infection, gespielt hat. Als Beweis gegen die Specificität des Streptokokkus für die Scarlatina führen wir u. a. eine Arbeit von Böhm[4]) an, der bei einem nach zweitägiger Krankheit verstorbenen Scharlachfall trotz genauer cultureller und mikroskopischer Untersuchung aller Organe nur auf den Tonsillen Streptokokken nachweisen konnte. Die Frage ist also noch eine offene, und wir sind bei der Darstellung der Scharlachinfection auf Hypothesen angewiesen.

Abgesehen vom Wund- und Puerperal-Scharlach erfolgt wohl die Aufnahme des Scharlachcontagiums stets durch die Tonsillen; es kommt zu einer katarrhalischen oder folliculären Angina, gleichzeitig durch Aufnahme von Toxinen in den Kreislauf zu Fiebersteigerung, Pulsbeschleunigung und einer mehr oder weniger starken Beeinflussung des Allgemeinbefindens. Schon diese einfache, uncomplicirte Scharlachinfection kann bei genügender Stärke zum Tode führen. Bei bis dahin günstigem Verlaufe kann es, meist in der dritten oder vierten Krankheitswoche, durch Ausscheidung der Toxine zur acuten Nephritis kommen, die auch stets einige, wenn auch wenige Opfer fordert. Alle diese Fälle rechnen wir zur ersten Kategorie.

Ganz anders gestaltet sich das Bild in einer zweiten Reihe von Erkrankungen, wenn nämlich das Scharlachvirus

---

1) Cit. Baumgarten's Jahresbericht. III. 1887.

2) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. II. 1887.

3) Babes: Bacteriologische Untersuchungen über septische Processe im Kindesalter. Leipzig 1889.

4) Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Streptokokkus pyogenes zur Aetiologie des Scharlachs. Diss. Tübingen 1892.

nicht eine einfache Angina hervorruft, sondern zu einer viel stärkeren Rachenaffection führt, die sich pathologisch-anatomisch als Diphtherie (nach der Virchow'schen Definition) darstellt. In dem diphtherisch-nekrotischen Gewebe kommt es dann zur Entwickelung der Streptokokken, die in diesem einen guten Nährboden finden, und die von hier aus in den Lymphbahnen weiter wandern und schliesslich septisch-pyämische Zustände und damit den Exitus herbeiführen können.

Dies in kurzen Worten die Hauptpunkte, nach welchen wir die 211 Fälle von Scharlach näher betrachten wollen, die vom October 1894 bis Mai 1896 in der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin behandelt sind. Genauer wollen wir namentlich die zweite Kategorie, die Fälle von Scharlachdiphtheroid und deren Behandlung besprechen.

Zur ersten Gruppe gehören zunächst 32 Fälle (= 15,2%), bei denen eine schwere Rachenbetheiligung fehlte, und die sämmtlich, mit Ausnahme eines kleinen zweijährigen Patienten, der einer Nephritis und Pneumonie erlag, geheilt entlassen wurden: ferner 15 Fälle (= 7,1%), bei denen die Scharlachinfection die wesentlichste Ursache des letalen Ausganges abgab, während die mehr oder weniger starke Rachenbetheiligung, die in fast allen Fällen zu constatiren war, nur eine untergeordnete Rolle spielte. Die Krankengeschichte ist bei allen diesen von „Scarlatina gravissima“ befallenen Kindern eine sehr ähnliche. Sie erkranken meist ganz plötzlich mit Erbrechen, hohem Fieber, Kopf- und Halsschmerzen, häufig auch mit Krämpfen und Nasenbluten, und meist in 24 Stunden entwickelt sich ein schwerer typhöser Zustand mit Somnolenz, starker Jactatio, Delirien. Dabei ist der Puls klein, kaum fühlbar und ausserordentlich frequent, die Athmung wird jagend und häufig stöhnend, Diarrhöen mit unwillkürlichem Kothabgang treten ein, und unter diesen Erscheinungen erfolgt manchmal schon nach 24 bis 48 Stunden der Tod; in den letzten Stunden ante mortem können noch Convulsionen das Bild der acuten Intoxication vervollständigen. Nur in selteneren Fällen leistet der Organismus der Ueberschwemmung durch das Krankheitsgift 5—8 Tage Widerstand. Die Diagnose der ganz acut verlaufenden Fälle stösst manchmal insofern auf Schwierigkeiten, als die Krankheit so schnell zum Tode führt, dass es noch nicht zur Ausbildung eines deutlichen Exanthems kommen konnte. Ist dies völlig entwickelt, so zeigt es häufig Abweichungen von der Norm, es ist grossfleckig, mit Hämorrhagien durchsetzt, masernähnlich, oft auch in Folge der Herzschwäche cyanotisch.

Carl K., 5½ jährig, erkrankte in der Nacht vom 13. zum 14. XII. 1894

mit Erbrechen und Fieber. 14. XII. bewusstlos. Exanthem. 16. XII. aufgenommen. Temp. 41,5. Puls nicht fühlbar. Resp. 50. Vollkommen bewusstlos; hochgradiger Collaps. Wenig intensives, mehr grossfleckiges Scharlachexanthem. Gesicht gedunsen, cyanotisch. Rachenorgane stark geschwollen, ohne Belag. Lymphdrüsen am Hals geschwollen. Urin und Stuhl, letzterer dünnflüssig, grünlich, schleimig, werden ins Bett entleert. Ord.: Bäder mit kalten Uebergiessungen, Campher. — Exitus nach 2 Stunden.

Die Therapie ist in derartigen Fällen natürlich gänzlich machtlos, und grosse Dosen Campherbenzöe, Wein und Bäder können die gesunkene Herzkraft nicht wieder heben. Eine Ursache der schweren Infection, die man in der Eigenthümlichkeit der Epidemie zu suchen pflegt, haben wir wenigstens in unseren Fällen nicht nachweisen können; eher möchten wir auf eine gewisse individuelle, vielleicht familiäre Widerstandsschwäche Werth legen, da wir unter unseren 15 Fällen 2 Geschwisterpaare zählen.

Sieht man von diesen 47 Fällen ab, so stand bei den übrigen 166 Kindern (77,7%) das Rachendiphtheroid im Vordergrund des Krankheitsbildes und war damit auch der Hauptgegenstand der Therapie. Nach der Schwere der klinischen Erscheinungen möchten wir, nach dem Vorgange von Heubner, 3 Kategorien unterscheiden, die in ihrem Verlauf und in der zu stellenden Prognose wesentlich unter einander differiren. Wir müssen aber auch hier hervorheben, dass die Krankheitsschemata, die wir beschreiben werden, durchaus nicht auf alle Fälle passen, dass vielmehr Abweichungen und Combinationen in reichlicher Zahl beobachtet werden.

Bei der ersten Form sieht man am ersten oder auch am zweiten oder dritten Tage auf den geschwollenen und gerötheten Tonsillen kleine, meist ziemlich dünne, weisslichgelbe Beläge, die unter einander confluiren, auch auf die Gaumenbögen, den weichen Gaumen oder die hintere Rachenwand übergreifen können. Der Belag unterscheidet sich dadurch häufig von dem bei der genuinen Diphtherie vorkommenden, dass er mehr schmierig aussieht und auch beim Abziehen von seiner Unterlage nicht so fest zusammenhängende Häute bildet. Dabei sind die Drüsen am Unterkieferwinkel bis zu Walnussgrösse geschwollen; doch kann die Intumescenz auch fehlen. Das Allgemeinbefinden wird durch diese Affection nicht beeinflusst, die meisten Kinder befinden sich dabei leidlich wohl, nur über stärkere Halsschmerzen wird manchmal geklagt. In wenigen Tagen verschwinden die Auflagerungen wieder, an ihrer Stelle sieht man die Schleimhaut etwas stärker geröthet, flache Ulcera, die sich zunächst mit einem leichten grauen Schimmer bedecken, dem sich regenerirenden Epithel; im Laufe der zweiten Woche ist der Rachenbefund wieder

normal und die Halsdrüsen sind abgeschwollen. Der Fieberverlauf wird durch dies leichte Diphtheroid kaum ein anderer, höchstens dauert das Höhestadium und die Defervescenz einige Tage länger. Solcher Fälle beobachteten wir 50 (d. h. 30,1% aller Diphtherischen). Die Behandlung kann sich hier ziemlich exspectativ verhalten: Bäder bei stärkerer Betheiligung des Sensoriums, bei Herzschwäche Campher, Milchdiät, wie überhaupt bei Scharlach, das sind wohl ziemlich die einzigen therapeutischen Eingriffe, die zur Bekämpfung der Krankheitserscheinungen in Frage kommen. Die Rachenaffection an sich bedarf keiner Bekämpfung, und mit den sonst üblichen Gurgelungen, Bepinselungen und Halsumschlägen werden die Kinder nicht belästigt. Weshalb wir auch in diesen leichten Fällen nicht von den unten näher zu beschreibenden intratonsillären Carbolinjectionen absehen, werden wir am Schlusse unserer Arbeit entwickeln. Zur Illustration fügen wir hier die typische Krankengeschichte eines Kindes an, bei dem die Therapie sich auf Carbolinjectionen, Bäder und Milchdiät beschränkte.

Anna K., 7jährig, erkrankte am 13. I. 1896 mit Kopf-, Hals- und Leibschmerzen, Erbrechen und Fieber. 14. I. aufgenommen. Status: Temp. 39,4, Puls 88 von guter Qualität. Resp. 26. Leicht benommen. Typisches Scharlachexanthem. Geringe Conjunctivitis. Tonsillen und Gaumenbögen geröthet und besonders rechts mit grauweissem, schmierigem Belag bedeckt. An den Unterkieferwinkeln geschwollene Drüsen. Geringer Eiweissgehalt im Urin. Sonst normaler Organbefund. 15. I. Temp. 39,9—39,7. Starke Kopf- und Halsschmerzen. Heftiger Geruch aus dem Halse. Belag unverändert. 16. I. Temp. 39,5—39,4. Exanthem und Rachenbelag haben sich mehr ausgebreitet. Allgemeinbefinden besser. 17. I. Temp. 37,8. Allgemeinbefinden bedeutend besser. Belag am Hals unbedeutend. Drüsenschwellung rechts noch etwas nachzuweisen. 18. I. Rachenorgane wesentlich abgeschwollen, ohne Belag. Drüsenschwellung verschwunden. Beginn der Abschuppung. Die Injectionen werden ausgesetzt. 24. II. Geheilt entlassen.

So günstig die Prognose in diesen Fällen zu stellen ist, ebenso traurig ist sie bei der zweiten Kategorie, der sogenannten pestartigen Form des Scharlachdiphtheroids, an der wir 27 Patienten (d. h. 16,3% aller Diphtheroidfälle) verloren haben. Folgende Krankengeschichte, die dadurch von besonderem Interesse ist, weil wir Gelegenheit hatten, das Kind vom ersten Tage an zu beobachten (was ja in der Krankenhauspraxis leider zu den Seltenheiten gehört), möge einen typischen Verlauf demonstriren.

Ernst G., 2jährig. In Behandlung wegen Diphtherie. Nachdem diese bis auf einen leichten grauen Schimmer auf der linken Tonsille abgeheilt war, erfolgt plötzliche Temperatursteigerung auf 39,0 und Ausbruch eines Scharlachexanthems. Puls 140. 2. Tag: Temp. 39,0 bis 40,9. Exanthem deutlich. Rachen stark geröthet, auf der linken Tonsille ein grauweisser, missfarbener Belag. Drüsen am linken Unterkieferwinkel geschwollen und schmerzhaft. Ordin.: Carbolinjectionen.

3. Tag: Temp. 39,6—39,8. Rachenorgane stark geschwollen. Am linken Unterkieferwinkel diffuse Schwellung des periglandulären Gewebes. Puls gut. Appetit sehr gering. 4. Tag: Temp. 39,0—39,7. Patient müde und verdriesslich. Beginnender Icterus, Stuhlgang entfärbt. Rachenbelag auf die hinteren Gaumenbögen und Uvula fortgeschritten. Die infiltrative Drüsenschwellung hat abgenommen. Leber vergrössert. 5. Tag: Temp. 38,6—39,0. Drüsenschwellung bretthart, sehr schmerzhaft, erstreckt sich ins Gesicht hinein. 6. Tag: Temp. 38,8—39,4. Abends leicht somnolent. 7. Tag: Temp. 39,2—39,8. Beginnende Oedeme. (Nephritis bestand schon zu Anfang der Krankheit, ist diphtherisch.) Icterus hat stark zugenommen. 8. Tag: Temp. 39,5—40,2. Puls 142, klein. Resp. 37. Patient sehr verfallen. Infiltration am Hals diffus und bretthart. 9. Tag: Temp. 39,7. Puls 180 von minimaler Spannung. Resp. 60. Sopor. Patient reagirt gar nicht. Starke Dyspnöe. Erscheinungen von Bronchopneumonie auf der Lunge. Mittags Exitus. Section: Amygdalitis diphtherica et phlegmonosa. Lymphadenitis cervicalis hyperplastica et suppurativa. Phlegmone colli profunda. Catarrhus ventriculi, duodeni, intestini tenuis. Icterus. Nephritis parenchymatosa haemorrhagica. Intumescentia folliculorum ilei. Hyperplasia lienis. Myocarditis parenchymatosa. Bronchopneumonia multiplex.

Der katarrhalische Icterus, der diesen Fall complicirte, ist eine ziemlich seltene Erscheinung beim Scharlach, wurde aber an der hiesigen Klinik schon einige Male beobachtet; es handelt sich hier nicht um septischen Icterus, der ja bei dieser Form des Diphtheroids nicht als Complication, sondern als Folgekrankheit aufzufassen wäre. Im Uebrigen aber ist der Verlauf des Leidens in der oben angeführten Krankengeschichte ganz typisch. Zu beachten ist zunächst die Jugend der Patienten; befanden sich doch 19 von den betreffenden 27 Kindern im Alter zwischen ¾ und 3 Jahren, und bekanntlich ist die Prognose des Scharlachs in den ersten Lebensjahren überhaupt eine schlechtere. Ferner waren gerade unter diesen Kindern zahlreiche, die durch vorhergegangene oder noch bestehende Krankheiten (Diphtherie, Masern, Keuchhusten, Bronchitis, Lues, Rachitis, Scrophulose) besonders wenig widerstandsfähig waren; bei einem Kind ergab die Section eine Miliartuberculose.

Der Beginn der Krankheit wurde naturgemäss nur selten im Spital beobachtet; entweder wiesen schon die ersten Symptome auf einen schweren Verlauf hin (wie in der citirten Krankengeschichte), oder aber, allerdings seltener, verliefen die ersten 3 bis 4 Tage, ohne dass Anzeichen für das sich vorbereitende schwere Krankheitsbild vorhanden waren. Während sich zuerst nur mehr oder weniger zahlreiche unregelmässige, schmierige, gelbweissliche Plaques auf den Rachenorganen zeigten, nahmen dieselben bald an Umfang rapide zu, die Mundhöhle füllt sich mit einer schleimig-eitrigen, furchtbar stinkenden Jauche, aus der Nase fliessen fortwährend fötide, leicht blutig tingirte Massen, die Lippen, die Umgebung des Mundes und der Nase sind mit

Borken belegt und excoriirt, die Luft ringsumher ist von dem süsslich-fauligen Geruch verpestet. Die Drüsen am Unterkieferwinkel schwellen stark an und werden schmerzhaft, allmählich verlieren sie ihre scharfe Contour: die Entzündung hat das periglanduläre Bindegewebe ergriffen. Das Infiltrat dehnt sich nach allen Seiten hin stark aus, reicht hinunter bis zur Clavicula, kann auch die Wange ergreifen und den Anschein einer Parotitis hervorrufen, schliesslich fliessen die Infiltrationen von beiden Seiten unter dem Kinn zusammen, so dass der Mund nicht mehr geöffnet werden kann: das Bild der Angina Ludovici ist vollständig. Dabei bleibt die Geschwulst bretthart und lässt keine Fluctuation erkennen; wird sie incidirt, so fliesst aus der Schnittfläche kein Eiter, das ganze Gewebe befindet sich im Zustande der starren Infiltration. Eine Nekrose der Haut der Wange oder des Halses, wie sie mehrfach beschrieben wird, kam in unseren Fällen nicht zur Beobachtung. Einen solchen Umfang, wie eben geschildert, erreicht die Krankheit nur selten, meist macht der Tod schon früher dem Leiden der Kinder ein Ende. Bei 2 noch nicht zweijährigen Mädchen fehlte die starke Drüsenbetheiligung, während der Tod durch Herzschwäche herbeigeführt wurde. Das Fieber ist meist hoch, continuirlich oder remittirend, zwischen 39,5 und 40,5; doch sind auch Fälle, in denen die Temperatur 40,0 nie überschritt, keine Seltenheit. Am letzten Tage fällt die Curve, entsprechend dem allgemeinen Collaps, manchmal bis auf die Norm ab. Die Pulsfrequenz, die bekanntlich beim Scharlach meist hoch ist, beträgt auch hier 160—180 Schläge, um vor dem Tode auf 200, ja 240 anzusteigen; häufig ist der Puls schon in den letzten Stunden völlig unfühlbar. Die Erscheinungen an den übrigen Organen sind die gleichen wie bei allen septikopyämischen Processen: eitrige Augenentzündungen, die sich bis zur Panophthalmie steigern können, Otitis media purulenta mit jauchigem Ausfluss, eitrige Gelenkentzündungen, katarrhalische und diphtherische Darmaffectionen, hämorrhagische Nephritiden, Bronchopneumonien, die ja bei den zuletzt benommenen Kranken leicht erklärlich sind und die die Athemfrequenz auf 60 und mehr Respirationen ansteigen lassen, das sind die Erkrankungen, die zum Theil intra vitam, zum Theil erst bei der Section festgestellt werden können. Ausserdem zeigt die Autopsie regelmässig parenchymatöse Veränderungen an Herz und Leber, und Hyperplasie der Milz. Wie mannigfaltig hierdurch das Krankheitsbild werden kann, bedarf weiter keiner Erläuterung. Nur ein Fall, der in seinen Erscheinungen isolirt dasteht, soll hier noch angeführt werden.

Johannes M, 7½ jährig, erkrankte am 6. III. 1895 mit Hals- und

Kopfschmerzen, Hitze und Drüsenschwellungen am Halse. 9. III. wiederholt Erbrechen. 10. III. Röthe über dem ganzen Körper. 12. III. Blutflecke auf der Haut, seit dem 10. III. wiederholt Nasenbluten. 13. III. aufgenommen. Status: Temp. 37.5, Puls 120, Resp. 25. Schlecht genährter Knabe, sehr hinfällig. Sensorium frei. Haut kühl, über den ganzen Körper zerstreute, punktförmige Hämorrhagien. Gesicht und sichtbare Schleimhäute anämisch. Athmung etwas mühsam. An den Lippen und Nasenlöchern eingetrocknete Blutschorfe. Aus den letzteren sickert langsam dunkles Blut. Auf der Zunge, dem Gaumen, den Tonsillen, der hinteren Rachenwand dicke schwarze blutige Massen, die man mit dem Spatel entfernen kann. Tonsillen geschwollen, erscheinen zerstört und bluten heftig, wenn man die aufliegenden Massen abstreift. Unerträglicher Foetor ex ore. Zu beiden Seiten des Unterkiefers starke derbinfiltrirte Schwellung, die sich nach vorn bis unter das Kinn hinzieht und auf Druck empfindlich ist. Puls kaum fühlbar, leicht unregelmässig. Milz geschwollen. Ordin.: Campher. Decoct. Chinae. Extr. Secal. corn. fluid. Wein. Carbolinjectionen. 15. III. gestorben. Section verweigert.

Von einer Behandlung können natürlich bei einem derartigen Krankheitsverlauf, wie er oben beschrieben wurde, keine Erfolge erwartet werden: Roborantien, Excitantien, Bäder stehen dem Sinken der Herzkraft widerstandslos gegenüber, und wenn wir auch unter diesen Umständen von unserer specifischen Carboltherapie nicht absehen, so geschieht es weniger, weil wir eine Hoffnung auf Erfolg haben, als vielmehr aus dem Gefühl heraus, der Krankheit nicht völlig thatlos gegenüberstehen zu wollen. Der Tod tritt in der Regel nach 7—10tägigem Krankheitsverlauf ein.

Bedeutend besser können wir die Prognose bei der dritten Art des Scharlachdiphtheroids stellen, die den grösseren Theil unserer Fälle (89, d. h. 53,6%) umfasst, und die man als lentescirende Form bezeichnen könnte. Die Krankheit beginnt entweder mit einer katarrhalischen Angina, oder es besteht schon in den ersten Tagen diphtherischer Belag, wie wir ihn bei der leichten Form gefunden haben. Dass es sich nicht um diese handelt, darauf weist uns am sichersten stets die Fiebercurve hin. Denn während diese bei der Angina und leichtem Diphtheroid vom 4. bis 5. Tag an anfängt abzufallen, erfolgt hier meist am Ende der ersten, seltener am Anfang der zweiten Woche ein neuer Fieberanstieg. Gleichzeitig bemerkt man auch, dass die Kinder sich nicht recht erholen; der Appetit bleibt schlecht, und die kleinen Patienten sitzen nicht, wie es bei normalem Verlauf der Fall zu sein pflegt, vergnügt im Bett aufrecht, mit ihrem Spielzeug oder dem Abziehen ihrer Hautschuppen beschäftigt. Stellt man nun eine genaue Organuntersuchung an, so wird man als Ursache des Fiebers häufig eine Otitis finden, oder eine Lungenaffection, eine Synovitis oder, wie wir einmal zu beobachten Gelegenheit hatten, ein Erysipel, das von Excoriationen an der Nase aus-

gegangen war. Bei weitem am häufigsten aber wird man als ätiologisches Moment eine Neuanschwellung der Lymphdrüsen am Unterkiefer finden. Dabei kann der Rachen, soweit er zu übersehen ist, noch völlig frei von Belag sein, während man als Zeichen der Halsaffection geringen Ausfluss aus der Nase und kleine Rhagaden an dieser, an den Lippen oder Mundwinkeln findet. In den nächsten Tagen entdeckt man aber meist schon Belag auf den Tonsillen, die Rhinitis wird stärker und in längerer oder kürzerer Zeit kann sich ein ähnlich schweres Krankheitsbild entwickeln, wie wir als Ausgang der pestartigen Form geschildert haben, und wie wir es leider häufig bei den Kindern zu beobachten Gelegenheit hatten, die erst am Ende der zweiten oder in der dritten Woche in Behandlung kamen; der Tod erfolgte bei diesen Patienten meist unter den Zeichen der Herzschwäche, manchmal ganz plötzlich nach einigen krampfhaften Athemzügen; ein vierjähriger Knabe, der erst am 22. Tage auf die Klinik kam, bei dem schon bei der Aufnahme aus Ohren, Nase und Mund bei der geringsten Berührung reichlich flüssiges Blut sich ergoss, ging nach zwei Tagen an einem zehn Minuten dauernden, unstillbaren Nasenbluten zu Grunde. Die Autopsien boten denselben Befund wie bei der pestartigen Form.

Nicht immer nimmt der diphtherisch-septische Process, auch ohne Behandlung, bis zu diesen Graden seinen Fortgang; es kann auch Selbstheilung eintreten, der Belag verschwinden und die Drüsen zur Norm zurückkehren. Häufiger aber kommt es zu immer stärkerer Schwellung der Submaxillardrüsen, von denen aus dann das umgebende Bindegewebe infiltrirt wird, und die ganze Geschwulst kann hier (und darin liegt der principielle Unterschied zwischen der pestartigen und der lentescirenden Form) in Folge der geringeren Stärke des Scharlachgiftes und in Folge des dadurch bedingten, langsameren Krankheitsverlaufs zur Vereiterung kommen.

Die genauere pathologisch-anatomische und bacteriologische Erklärung dieser Verhältnisse findet man in dem Aufsatz von Heubner: „Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung“,[1]) welcher, wie schon zu Anfang dieser Arbeit angedeutet wurde, kurz Folgendes entwickelt: Das Scharlachdiphtheroid ist durch das Scharlachcontagium bedingt, ebenso wie die Nekrotisirung von Lymphdrüsenpartien, die aber nur bei der pestartigen Form vorkommen dürfte. Sobald das Absterben der Gewebstheile (meist zuerst an den Tonsillen) begonnen hat, fangen in den todten Theilen die überall

---

1) Volkmann's Sammlung. Nr. 322. 1888.

vorhandenen Keime der Streptokokken zu wuchern an, durchsetzen das abgestorbene Gewebe und gelangen zu den Lymphgefässwurzeln und von dort zuerst zu den zugehörigen Lymphdrüsen. Der Unterschied zwischen der leichten und der lentescirenden Form beruht darauf, dass bei der ersteren nur die oberflächlichste Gewebslage der diphtherischen Nekrose anheimfällt, bei der andern dagegen der Process auch die Tiefe ergreift. Die modernen anatomisch-bacteriologischen Forschungen haben uns nun gelehrt,[1]) dass der Organismus Schutzwehren gegen die ihn bedrohenden Bacterien hat, und zwar bildet das erste Schutzorgan die Infectionsstelle, also in unserem Falle die Rachenschleimhaut, das zweite stellen die Lymphdrüsen dar, und das dritte schliesslich, das in Kraft tritt, wenn die beiden ersten Wehren durchbrochen sind, das Blut. Bei der leichten Form des Scharlachdiphtheroids ist nun von dem Orte der Infection nur ein so geringer Theil zerstört, dass der Rest des Gewebes noch im Stande ist, den Angriff der Streptokokken aufzuhalten. Wenn vielleicht doch noch einige Bacterien den Schutzwall durchbrechen sollten, so werden sie ganz sicher in den Lymphdrüsen vernichtet. Ist aber, wie bei der lentescirenden Form, das erste Organ durch das nekrotisirende Scharlachgift functionsunfähig gemacht, so haben den ersten Anprall der Streptokokkeninvasion die Lymphdrüsen auszuhalten, und diese reagiren damit, dass sie anschwellen, d. h. es erfolgt eine Zunahme der Zellen, und zwar erstens durch Theilung der Organzellen, dann durch Auswanderung von Leukocyten aus den Blutgefässen, und drittens (wenigstens nach der Virchow-Stricker-Grawitzschen „Schlummerzellen"-Lehre) durch Rückbildung der Bindegewebszellen in „embryonale Kampfzellen". Hier kommt es nun zu einem erbitterten Kampfe zwischen den Streptokokken und den Lymphocyten, die ihre Aufgabe in zweierlei Weise zu erfüllen suchen, einerseits auf rein mechanischem Wege, indem sie die Bacterien am weiteren Vordringen zu hindern bestrebt sind, andrerseits durch Phagocytose „gleichsam im Einzelkampf Mann gegen Mann". Durch einen derartigen langen Kampf werden die Bacterien in ihrer Kraft abgeschwächt und bei genügender Ausdauer der Organzellen und falls die Streptokokken nicht in überwältigender Ueberzahl und Virulenz vorhanden sind, ist damit der Angriff abgeschlagen und die Gefahr für den Organismus beseitigt. Ist der Kampf ein sehr hartnäckiger und müssen reichliche Mengen Zellen ins Feld geschickt werden, so ist der klinische Ausdruck dieses

1) Marmorek: Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart. 1894.

inneren Vorganges die Vereiterung. Der Eiter aber, der dabei entsteht, ist ein pus bonum et laudabile. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der pestartigen Form, da bei ihr der diphtherisch-nekrotische Process auch auf die Lymphdrüsen übergegriffen hat, und daher dieser Schutzwall für den Organismus in Fortfall kommt. Klinisch zeigt sich dies darin, dass die Lymphdrüsen und das umliegende Gewebe nicht zur Vereiterung gelangen, sondern immer im Zustande der starren Infiltration verharren. Vielleicht kann man dem Scharlachgift auch eine lähmende Wirkung auf die Lymphocyten und Leukocyten vindiciren, was natürlich bei unserer Unkenntniss des Krankheitscontagiums nicht zu beweisen ist. So sind denn bei der pestartigen Form die drei Schutzwehren des Organismus auf eine reducirt, die auch schon durch das vorher oder noch gleichzeitig wirkende Scharlachvirus geschwächt ist, nämlich das Blut. Gelangen aber die Streptokokken ungeschwächt in die Blutbahn, so werden die Zellen in dieser durch die heftige Toxinwirkung gelähmt und können ihre normale Function fast gar nicht ausüben. Erfolgt noch irgendwo ein ausgiebiger Vertheidigungsversuch, so führt dies zum klinischen Bilde der Pyämie, im entgegengesetzten Falle ist die Krankheit eher als Septicämie zu bezeichnen.

Es wäre schliesslich noch zu erwähnen, dass die Streptokokken auch direct, ohne den Weg über die Lymphdrüsen zu nehmen, in die Blutbahn eindringen können, wie z. B. in dem Fall von Lenhartz[1]), bei dem durch fortgeleitete eitrige Infiltration des retrotonsillären Bindegewebes eine Thrombophlebitis der V. jugularis comm. und im Anschluss an diese eine Pyämie hervorgerufen wurde.

Das praktische Ergebniss dieser theoretischen Ueberlegungen ist nun folgendes: Da die Gefahr beim Scharlachdiphtheroid nicht in diesem selbst, sondern in der secundären Streptokokkeninfection besteht, so müssen wir in unserer Therapie dahin streben, die Bacterien entweder am Eindringen in die Lymphbahn zu verhindern, oder, falls es dazu schon zu spät ist, die Lymphzellen in ihrem Kampfe gegen die Streptokokken zu unterstützen. Bei der pestartigen Form des Scharlachdiphtheroids ist uns zu beidem nicht Gelegenheit geboten, da die Streptokokken auch die Lymphdrüsen ohne Widerstand passiren, und wir bis jetzt nicht in der Lage sind, sie und ihre Toxine in der Blutbahn wirksam zu bekämpfen. Die grossen Hoffnungen, die die ganze medicinische Welt auf das Marmorek'sche Antistreptokokkenserum gesetzt hatte, werden durch die Erfahrungen an der hiesigen Klinik

1) Jahrb. f. Kinderh. 1888.

nicht gerechtfertigt. So müssen wir uns denn darauf beschränken, bei den anderen Formen des Scharlachdiphtheroids von einer sachgemässen Behandlung Erfolge zu erhoffen. Die Zahl der Mittel, die gegen das Scharlachdiphtheroid vorgeschlagen und angewendet sind, ist ausserordentlich gross[1]) und beweist, dass keine Therapie von sichtbarem Erfolge gekrönt gewesen ist. Zum inneren Gebrauch wurde Ol. Terebinth., Lösungen von Ac. subsulf., grosse Calomeldosen empfohlen, local applicirte man die Weitzenblut'sche Mischung (Ac. benzoic., lact. sulf., Glycerin), Crotalus (Schlangengift), Sublimat, Chinolin, Chloralhydrat-Glycerinlösung, Papayotin, schliesslich suchte man Kalkwasser und andere Desinficientien durch den Spray auf die Rachenorgane wirken zu lassen. Die Mängel aller dieser therapeutischen Versuche liegen auf der Hand; die Mittel wirken nur auf die Oberfläche und desinficiren resp. ätzen diese, während der septische Process in der Tiefe ungestört seinen Fortgang nimmt.

So stellen denn die intratonsillären Carbolinjectionen, die durch Heubner in die Praxis eingeführt sind, dadurch einen bedeutenden Fortschritt gegen die früheren Behandlungsmethoden dar, dass sie rationell wirken, dass sie den Versuch machen, die Bacterien entweder im Tonsillengewebe oder in den zu den Unterkieferlymphdrüsen führenden Bahnen oder schliesslich in den Drüsen selbst abzutödten oder abzuschwächen. Die Technik der Injectionen, die zuerst von zwei praktischen Aerzten, Dr. Taube (Leipzig) und Dr. Götz (Leutershausen), unabhängig von einander, 1877 resp. 1883, veröffentlicht, von Heubner dann auf dem 5. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden 1886 dem grossen ärztlichen Publikum empfohlen wurden, ist sehr einfach. Man verwendet eine Pravaz'sche Spritze, auf deren Rohr eine unbiegsame Neusilbercanüle aufgepresst ist. Das Ende der Canüle ist plattgedrückt und trägt die aufgelöthete, ¼ bis ½ cm lange, dünne, durchbohrte Stahlspitze, die zum Einstich dient. Auf diese Weise wird das tiefere Eindringen der Canüle und damit eine etwaige Verletzung der Carotis interna verhindert. Von dieser Spritze, die mit 3%, in schweren Fällen 5% Carbollösung gefüllt ist, entleert man je eine halbe zweimal täglich in jede Tonsille oder in den vorderen Gaumenbogen, so dass man pro dosi 0,03 bis 0,05, pro die 0,06 bis 0,10 applicirt. Die Unannehmlichkeit, die diese Procedur für das Kind zuerst zu haben pflegt, und das dadurch bedingte Sträuben wird durch Assistenz einer Wärterin oder der Mutter leicht beseitigt, und

1) Werner, Beiträge zur Scharlachtherapie. Diss. Freiburg i. B. 1888.

schon nach einigen Malen lassen sich die kleinen Patienten die Injectionen ohne Widerstreben gefallen. Auch ist die Einführung der Canüle und der geringe brennende Schmerz beim Einstich für die Kinder nicht peinlicher als die Mundaustupfungen und Pinselungen, die sonst üblich sind, und die viele Male am Tage wiederholt werden, während die Injectionen nur zweimal applicirt werden.

Bevor wir zu den Ergebnissen der Carboltherapie übergehen, müssen wir einem Einwand principieller Natur begegnen, der von verschiedenen Seiten erhoben ist, die Carbolsäure möchte nämlich gar nicht bis zu den Halslymphdrüsen gelangen, sondern würde durch Ausfällung des Serumeiweisses schon in den Lymphwegen zurückgehalten. Dieser Behauptung stehen zunächst Untersuchungen von Bill[1]) gegenüber, welcher zu folgenden Resultaten gelangt: Gelöstes Eiweiss (Stärke der Eiweiss- und Menge der Carbollösung sind nicht angegeben) wird durch 5 % Carbolsäure coagulirt, durch 3 % getrübt, während 1 % ohne Einfluss ist. Aehnliche Verhältnisse fand Bill bei der Einwirkung des Phenols auf Milch und auf Leimlösungen. Eine chemische Verbindung zwischen Eiweiss und Carbol findet nicht statt, da man aus dem Coagulum die Säure wieder auswaschen kann. — Zu unseren diesbezüglichen Experimenten benutzten wir in erster Linie Blutserum, dessen Eiweissgehalt doppelt so gross ist als der der Lymphe. Um diesen Unterschied auszugleichen, nahmen wir zum Versuche 1 ccm der betreffenden Carbolsäurelösung statt ½ ccm, der bei jeder Injection eingespritzt wird. 10 ccm Blutserum werden durch 1 ccm 1 %, 3 % oder 5 % Carbollösung weder bei gewöhnlicher noch bei Brütofentemperatur beeinflusst. Werden 5 ccm Serum mit 1 ccm 5 % Carbolsäure versetzt, so erhalten wir bei Zimmer- und Körpertemperatur leichte Trübung. Erst bei einem Verhältniss von zwei Theilen Blutserum zu einem Theil 5 % Carbollösung tritt eine ganz geringe flockige Ausfällung ein. Bei 10 ccm vierfach verdünnter Milch war auf Zusatz von 1 ccm 5 % Carbollösung eine Gerinnung auch bei Brütofentemperatur nicht zu bemerken. 10 ccm einer 10 % Gelatinelösung, die mit 1 ccm 1 % Carbollösung versetzt waren, ergaben leichte flockige Ausfällung, bei Zusatz von 3 % und 5 % Phenol war der Niederschlag etwas stärker, jedoch auch nicht erheblich. Nimmt man nun selbst an, dass sich nur 2 ccm Lymphe zwischen Tonsillen und Unterkieferlymphdrüsen befinden, was bei dem lymphadenoiden Bau der betr. Gewebe wenig wahrscheinlich ist, so würde auch bei Injection 5 % Carbollösung nur eine sehr unbedeutende

1) Cit. Eulenburg's Realencyklopädie. Art. Carbolsäure.

Menge Eiweiss ausgefällt und daher so wenig Carbol zurückgehalten werden, dass dies für den therapeutischen Effect kaum in Betracht käme.

Was nun die Erfolge resp. Misserfolge der Therapie anbetrifft, so finden sich in der Literatur darüber nur verschwindend wenige Angaben. Zum Theil ist dies wohl durch die Schwerfälligkeit zu erklären, mit der sich viele Aerzte entschliessen, ein neues Mittel zu benutzen, dessen Anwendung mit grösserer Unbequemlichkeit verknüpft ist, als das Verschreiben eines Receptes mit sich bringt,[1]) zum anderen Theil aber ist es dadurch verursacht, dass die Erfolge der Therapie nicht so auf der Hand liegen, wie bei einem specifischen Heilmittel. Denn wie ja aus unseren Auseinandersetzungen hervorgeht, ist an einen Heilerfolg dann nicht zu denken, wenn die Streptokokkeninvasion von Anfang an allzu rapide Fortschritte macht, wie bei der pestartigen Form, oder wenn bei der lentescirenden Form der Krankheitsprocess schon einen zu gewaltigen Umfang angenommen hat, oder schliesslich, wenn die Hauptgefahr gar nicht im Diphtheroid, sondern in der Scharlachinfection besteht. Die eigentliche Aufgabe der Carbolinjectionen ist vielmehr, Patienten, die früh genug in Behandlung kommen, vor den unheilvollen Folgen der Streptokokkenvergiftung zu schützen. Die Angaben von Fürbringer[2]), der keine „ersichtlichen" Folgen gesehen hat, haben somit nichts Beweisendes gegen das Mittel, ebenso wenig wie die Notiz im 48. Jahresbericht des St. Joseph-Kinderhospitals in Wien 1889 über sechs Fälle von Scharlachdiphtheroid, die ohne wesentlichen Erfolg mit Carbol behandelt sein sollen. Sehr günstig spricht sich dagegen Heusinger[3]) über die Injectionen aus, der in einer Epidemie in Raguhn und Umgegend, nachdem er die sonst üblichen Mittel ohne Erfolg durchprobirt hatte, unter den letzten 24 Patienten, denen er Carbol einspritzte, keinen einzigen verlor. Sehr einleuchtend sind auch die Erfolge, die Heubner bei der Anwendung dieser Therapie in der Praxis der Leipziger Districtspoliklinik erzielte.[4])

Während 1877—1879, als noch kein Carbol angewendet wurde, unter 151 Scharlachkranken 38 (= 25,1 %) starben, gingen 1880—1888 unter 211 Kindern nur 17 (= 8 %) zu Grunde.

---

1) cf. Henoch, Vorlesungen, 6. Aufl. S. 688.
2) Eulenburg's Realencyklopädie. Art. Scharlach.
3) Deutsche med. Wochenschr. 43. 1889.
4) Jahrb. f. Kinderh. 1890.

Hier muss auch auf einige andere Veröffentlichungen aufmerksam gemacht werden, welche die Behandlung von Tonsillenerkrankungen mit Carbolinjectionen betreffen. Auf dem XII. Congress für innere Medicin 1893 sprach sich von Ziemssen sehr günstig über seine mit dieser Therapie bei Scharlachdiphtheroid und bei allen anderen acuten Tonsillitiden gemachten Erfahrungen aus. Die weiteren an derselben Klinik erzielten Erfolge stellt Höfer in seiner Abhandlung „Ueber die Behandlung der acuten Tonsillitiden mittelst parenchymatöser Carbolinjectionen“ zusammen. Er hebt namentlich die anästhesirende Wirkung des Carbols, die völlige Ungefährlichkeit und geringe Schmerzhaftigkeit der Behandlung hervor und betont den vorzüglichen Einfluss auf die quälenden subjectiven Beschwerden und auf den Localprocess, wie auch auf das Fieber und das Allgemeinbefinden.

Ferner ist auf die Arbeit von Kramer im Centralblatt für Chirurgie 1896 Nr. 47 hinzuweisen; Verfasser empfiehlt für häufig recidivirende phlegmonöse Anginen (auch als Nachbehandlung bei erstmaligem Auftreten der Erkrankung) Einspritzungen von $^1/_2$ ccm 2—3 % Carbollösung durch den vorderen Gaumenbogen (zwei- bis dreimal wöchentlich, im Ganzen vier bis sechs Injectionen).

Indem wir gleich an dieser Stelle bemerken, dass die Erfolge im Krankenhause aus leicht ersichtlichen Gründen sich mit denen einer poliklinischen Praxis nicht messen können, gehen wir zur Besprechung der therapeutischen Erfolge bei unseren Patienten über.

Der Carbolbehandlung unterworfen wurden unter 211 Patienten 166.[1]) Diese 166 vertheilen sich folgendermaassen:

Scarlatina gravissima	6	gest.	6	=	100 %,
Pestartige Form	24	„	24	=	100 „
Leichte Form	50	„	0	=	0 „
Lentescirende Form	86	„	26	=	30,2 „

Von Interesse für uns sind nur die letzten 86 Fälle, da ja bei den beiden ersten Formen ein Erfolg ausgeschlossen, bei der dritten aber die Prognose auch ohne eingreifende Behandlung günstig zu stellen war. Von den 86 Fällen sind aber nicht für uns in Rechnung zu ziehen 13, die erst zu spät in Behandlung kamen, um noch gerettet werden zu können. Viermal erfolgte der tödtliche Ausgang durch Ne-

1) Nicht mit Carbol behandelt wurden unter den diphtherischen Kindern drei mit der pestartigen Form und zwei mit stark vorgeschrittener lentescirender Form, die sehr bald nach der Aufnahme starben, ehe noch eine Injection vorgenommen werden konnte, ferner ein Fall von lentescirender Form, bei dem sich ein Tonsillarabscess gebildet hatte.

phritis, nachdem der diphtherische Process unter der günstigen Einwirkung des Carbols schon abgeheilt war. Der eine dieser Fälle ist dadurch bemerkenswerth, dass er einen neuen Beitrag zu dem von Henoch[1]) aufgestellten Satze bildet, dass urämische Anfälle auftreten können, ohne dass vorher irgend welche beunruhigenden Nephritissymptome bestanden haben. Es handelte sich um einen 3½ jährigen Knaben, der am fünften Krankheitstag mit ziemlich schwerer Rachen- und Drüsenaffection, Heiserkeit und Bronchitis aufgenommen wurde. Dazu gesellte sich vom 16. Tage an auffallende Blässe und deutliche Zeichen einer Laryngostenose, die sich bis zum ausgeprägten Croup steigerte. Albumen wurde im Harn nur am 19., 20. und 21. Tag, bei normaler Menge desselben, nachgewiesen; am 22. Tag: kein Albumen, Harnmenge normal. Durch 1500 I.-E. Heilserum erfolgte sehr schnelle Besserung, so dass am 23. Tag in der Krankengeschichte „gutes Befinden“ verzeichnet ist; jedoch war der Knabe immer blässer geworden. Der Urin war an dem Tage nicht untersucht worden, weil Patient denselben unter sich gelassen hatte. An demselben Tage erfolgte Morgens, als wegen zu geringer spontaner Nahrungsaufnahme die Schlundsonde in die Nase eingeführt werden sollte, ein epileptiformer Anfall; allgemeine Krämpfe der Gesichts- und Körpermusculatur, Pupillen sehr weit, reactionslos, starke Cyanose, Puls sehr klein, unregelmässig. Ord.: Campher, Chloral. Nach dem Anfall ist Patient total benommen, sitzt im Bett und schaut ins Leere, wendet den Kopf und Rumpf fortwährend hin und her. Mittags neuer Anfall, nach demselben das gleiche Wesen. Nachmittags ein dritter Anfall, nach dessen Aufhören Jactatio, keine Reaction, starke Cyanose, Puls unfühlbar. Abends Exitus. Section: Pneumonia lobi inf. sin. Bronchitis purulenta. Nephritis parench. haemorrh. recens. Hyperplasia pulpae lienis. Myocarditis. Thrombosis apicis ventriculi sin. Anaemia et oedema cerebri.

Berücksichtigen wir die 13 zu spät eingelieferten und die vier an Nephritis gestorbenen Fälle nicht, so bleiben 69 Patienten (d. h. etwa $\frac{1}{3}$ aller Scharlachkranken) mit neun Todesfällen. In vier von diesen letzteren erwies sich das Carbol als erfolglos. Bei den betr. Kindern, die am 1. resp. 3., 4., 5. Tage aufgenommen wurden, nahm die Krankheit ihren Fortgang, ohne anscheinend im geringsten durch die Injectionen beeinflusst zu sein. Allerdings befindet sich unter diesen vier Fällen einer, der in seinem Beginne grosse Aehnlichkeit mit der pestartigen Form hatte. Der Drüsenbefund war fol-

1) Vorlesungen, 6. Aufl. S. 601 ff.

gender: 4. Tag (Aufnahme): haselnussgross, nicht druckempfindlich. 5. Tag: sehr schmerzhaft, diffus geschwollen. 6. Tag: Schwellung hat zugenommen. 7. Tag: die diffuse harte Schwellung der linken Unterkieferdrüsen, welche die Contouren des Halses fast ganz verwischt hat, erstreckt sich auch unter das Kinn. 8. Tag: auch rechts ist das Gewebe am Kieferwinkel stark infiltrirt; Infiltrationen beiderseits auf Druck sehr schmerzhaft. Es hat sich also schon am achten Tage das ausgeprägte Bild der Angina Ludovici entwickelt, wozu dann schon in den nächsten Tagen septische Symptome, Nasen- und Darmblutungen traten; gleichwohl erfolgte der Exitus erst am 24. Krankheitstage. In drei anderen Fällen bildete die Todesursache, die auch durch die Autopsie bestätigt wurde, Miliartuberculose, Pleuropneumonie resp. Bronchopneumonie (der betr. Knabe war wegen Pertussis in Behandlung); der Rachen- und Drüsenbefund konnte den tödtlichen Ausgang nicht erklären. Bei einem einjährigen Mädchen machte sich die Tendenz dieses jugendlichen Alters zu perniciösen Erkrankungen des Larynx dadurch geltend, dass der diphtherische Process sich nach abwärts ausbreitete, was bekanntlich beim Scharlachdiphteroid zu den grössten Seltenheiten gehört. Es kam zur Tracheotomie, die aber den tödtlichen Ausgang nicht aufhalten konnte. Die Halsdrüsen waren fast gar nicht betheiligt, das Abwärtssteigen des Diphtheroids kann aber den anatomischen Verhältnissen nach durch die Carbolinjection nicht verhindert werden. Bei dem neunten Patienten erfolgte die Aufnahme septischer Stoffe, durch die das Kind zu Grunde ging, wohl vom Ohr aus, wo sich an eine Otitis media eine Vereiterung des Warzenfortsatzes angeschlossen hatte.

Es ergiebt sich also, dass nur in vier Fällen das Carbol seinen Dienst versagt hat, bei den anderen fünf Patienten erfolgte der ungünstige Ausgang durch anderweitige Complicationen, die durch die Carbolinjection nicht beeinflusst werden konnten.

In den übrigen 60 Fällen wurde Heilung erzielt, und man kann sich angesichts einer Anzahl von Krankengeschichten, in denen bei der Aufnahme schon sehr starke Drüsenaffectionen festgestellt wurden, der Ansicht nicht verschliessen, dass der günstige Ausgang nur durch die Einwirkung der Carbolsäure herbeigeführt sein kann. Als ein Beispiel sei folgender Fall angeführt, der schon eher zur pestartigen als zur lentescirenden Form zu rechnen ist.

Margarethe Sch., 8½ jährig, aufgenommen am dritten Krankheitstage. Temp. 39,7. Puls 140. Resp. 30. Papulöses Exanthem mit einzelnen Hämorrhagien. Schwerkranker Eindruck. Lippen trocken mit Rhagaden. Weicher Gaumen stark geschwollen und geröthet, rechts

phlegmonöse Schwellung, die sich bis auf den Gaumenbogen erstreckt. Tonsillen geschwollen, membranös belegt. Drüsen stark intumescirt. Rechts grosse, vom Unterkieferwinkel nach vorn und nach oben sich erstreckende, diffuse Schwellung; man fühlt darin die stark vergrösserten, äusserst schmerzhaften Drüsen. Fluctuation nicht fühlbar. Herztöne dumpf. Ordin.: Carbolinjectionen. 4. Tag: Temp. 40,0. Puls 65. Resp. 30. Puls klein, regelmässig. Nachts Delirien. Ordin.: Campher. 5. Tag: Temp. 40,0—38,8. Puls 130. Resp. 38. Exanthem noch stärker. Leichte Delirien. Drüsen stärker geschwollen. Am rechten weichen Gaumen Abscess. Tonsillen belegt. 6. Tag: Temp. 37,6. Puls 110. Resp. 30. Allgemeinbefinden bedeutend besser, Exanthem abgeblasst. 7. Tag: Drüsenschwellung rechts bedeutend zurückgegangen, ebenso Besserung des Rachenbefundes. 8. Tag: Carbol wird ausgesetzt. Im weiteren Verlaufe schwellen dann die Drüsen völlig ab.

Ein gleicher Erfolg wurde bei einem dreijährigen Kinde erzielt, das am siebenten Krankheitstage in Behandlung kam: obwohl das periglanduläre Bindegewebe bereits infiltrirt war, kam es nicht zur Vereiterung oder gar zur allgemeinen Sepsis.

Solche deutlich sichtbaren Heilerfolge sind selten, meist beschränkt sich die Wirkung der Carbolinjection darauf, das Entstehen der schweren Erscheinungen zu verhüten. Die Krankheit verläuft dann wie z. B. in dem folgenden Fall, den wir aus einer Reihe ähnlicher herausgreifen.

Elsbeth J., elfjährig, erkrankte am 14. V. 1896 mit Kopf- und Halsschmerzen. Aufgenommen am 15. V. Status: Temp. 39,2. Puls 120. Resp. 28. Typisches Exanthem. Halsorgane geröthet und geschwollen, ohne Belag. 16. V. Temp. 38,0—39,4. 17. V. Temp. 38,4—38,6. Exanthem intensiver. Auf der linken Tonsille ein streifiger, grauer, kleiner Belag. Ordin.: Carbolinjection. 18. V. T. 38,3—39,8. Stat. id. 19. V. Drüsen links geschwollen, schmerzhaft. Beginn der Schuppung. 20. V. Temp. 37,8—38,2. Kein Belag im Rachen, nur Röthung. Drüsen beiderseits walnussgross, weniger schmerzhaft. 21. V. Temp. 38,3—38,6. Drüsenschwellung geringer. 22. V. Temp. 37,6—37,8. Am Rand des linken Gaumenbogens ein linsengrosser Belag. 23. V. Temp. 37,7—38,1. Drüsen abgeschwollen; Rachen wie gestern. 24. V. Temp. 37,8—37,6. Rachenbelag hat sich verkleinert. 25. V. Temp. 38,2—38,3. Rachenorgane ohne Belag, geröthet und geschwollen. Drüsen rechts erheblich geschwollen und schmerzhaft. 26. V. Temp. 37,8—38,0. Drüsenschwellung geht zurück. 29. V. Rachen ohne Belag. Drüsenschwellung unbedeutend. Carbolinjectionen werden ausgesetzt. 25. VI. geheilt entlassen.

Die Indicationen für den Beginn der Injectionen sind gegeben durch das Auftreten von diphtherischem Belag, eitrigem Nasenausfluss, Drüsenschwellung oder von unmotiviertem Fieber. Schwieriger ist es anzugeben, wann die Injectionen ausgesetzt werden dürfen. Im Allgemeinen soll dies nicht eher geschehen, als bis die Drüsen bis ziemlich zur Norm abgeschwollen sind und das Fieber abgefallen ist; jedenfalls gilt hier der Satz: lieber zu spät als zu früh. Wir haben einige Male nach dem Aussetzen neue Anschwellung und sogar Vereiterung der Drüsen beobachtet.

Die sonstige Behandlung ist eine rein symptomatische: Breiumschläge bei harten Drüsen, bei starker Schwellung Eiscravatte, Mundausspritzungen und Gurgelungen bei übermässiger Schleim- oder Eitersecretion, im übrigen Bäder, Excitantien, Roborantien, je nach Indication. Meist jedoch konnte sich die ganze Therapie auf die Carbolinjectionen und Milchdiät beschränken.

Was nun die event. Gefahren der Carbolanwendung anlangt, so wurden schwere Vergiftungserscheinungen (Herz- oder Athmungslähmungen, Bewusstseinsstörungen etc.) bei der geringen Menge, die injicirt wurde und die bei ganz jungen Kindern entsprechend herabgesetzt wurde, nie beobachtet. Auch eine Zunahme von Albuminurie und Nephritis konnte nicht constatirt werden. Ist der Organismus nicht mehr im Stande, die aufgenommene Menge des Phenols zu verbrennen, so erscheint dasselbe bekanntlich im Harn und verleiht demselben beim Stehen an der Luft eine olivgrüne bis braunschwarze Farbe. Dieser Vorgang, den wir 16 mal zu beobachten Gelegenheit hatten, ist natürlich das Zeichen, die Injectionen sofort auszusetzen. Nur zweimal war der Urin zwei Tage lang, einmal sogar vier Tage lang carbolhaltig; bei einem Theile der Kinder konnten schon nach zwei Tagen die Injectionen wieder aufgenommen werden. Auffällig ist, wie different die Assimilationsfähigkeit der verschiedenen Individuen der Carbolsäure gegenüber ist; während manche Kinder bis zu 36 Injectionen ertrugen, ohne dass Carbol im Harn erschien, sahen wir dies viermal schon nach einer Injection, also nach Aufnahme von 0,03 Carbolsäure. Bemerkenswerth ist, dass unter diesen vier Kindern zwei Geschwister sich befanden.

An den Injectionsstellen im Gaumenbogen und in den Tonsillen erscheinen häufig circumscripte nekrotische Plaques; bei der unmittelbaren Applicirung 3—5 % Carbolsäure auf ein Gewebe wirkt sie zerstörend auf die rothen und weissen Blutzellen und führt dadurch Stase und Thrombose in den betr. Geweben herbei. Ueble Folgen haben wir davon nie beobachtet, höchstens kann der Heilungsverlauf im Rachen etwas verzögert werden. Im Innern des Gewebes sind derartige Nekrotisirungen nicht zu befürchten, da dort die Carbolsäure bereits in verdünntem Zustande zur Einwirkung kommt.

Das Resultat unserer Beobachtungen fassen wir folgendermaassen zusammen: Bei der lentescirenden Form des Scharlachdiphtheroids besitzt die Therapie in den intratonsillären Carbolinjectionen ein sehr rationelles Mittel, die in die diphtherischen Gewebspartien eingedrungenen Streptokokken abzuschwächen oder zu vernichten, und damit den Organismus vor den Gefahren der allgemeinen Sepsis zu schützen. Die Carbolinjectionen

sind daher für geeignete Fälle dringend zu empfehlen, so lange nicht ein specifisches Heilmittel gegen die Streptokokken in wirksamer Form dargestellt ist.

Am Schluss meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Heubner für die gütige Ueberlassung des Krankenmaterials und für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XII.

Eine Modification der O'Dwyer'schen Tuben.

Mittheilung aus dem Budapester „Stefanie"-Kinderspital.

Von

Dr. LUDWIG BAUER,

Secundärarzt des „Stefanie"-Kinderspitals.

(Der Redaction zugegangen den 9. December 1896.)

Die Möglichkeit der Entstehung decubitaler Geschwüre bildet unzweifelhaft eine Schattenseite der Intubation. Seit Monaten stellen wir in unserem Spitale Versuche an, welche auf eine solche Umgestaltung der Form der jetzt gebräuchlichen Tuben hinzielen, durch welche jene tiefgreifenden, eventuell perforirenden, obwohl in relativ geringer Zahl vorkommenden (wir beobachteten sie in 5,08% der intubirten Fälle) Decubituse zu vermeiden wären.

Dass oberflächliche Decubituse — besonders nach Intubationen von längerer Dauer — nicht auftreten, werden wir wahrscheinlich nie erreichen; wir bezweckten dies auch nicht bei der Anstellung unserer Untersuchungen. Das Ziel, welches wir uns steckten, als wir unsere Experimente ausführten, war das Beseitigen der den Kehlkopf oder die Trachea usurirenden, manchmal perforirenden schweren Decubituse, und wir hoffen, dass wir mittelst unserer, auf Grund der jetzt beendeten Experimente construirten Tuben dies auch erreicht haben, und hierdurch diese Schattenseite der in der operativen Behandlung der Laryngitis crouposa epochemachenden Intubation nach Möglichkeit verhindern können.

Auf den Gedanken der Modification der Tuben führte uns jene Erfahrung, welche fast sämmtliche Autoren machten: dass nämlich die in dem Larynx resp. in der Trachea auftretenden schweren, manchmal perforirenden Decubituse sich vorne, den oberen (4. bis 8.—9.) Trachealknorpeln entsprechend entwickeln.

In der Höhe der Cartilago cricoidea kommen zwar genug schwere Decubituse vor, aber seltener; in der Gegend der Cartilago thyreoidea gehören dagegen schwerere Decubituse zu den Seltenheiten. Die Fragen, die wir uns demzufolge stellten, waren:

a) Warum entstehen die schweren Decubituse nur auf der vorderen Wand des Larynx und der Trachea, und auf der hinteren Wand nur selten und auch dann nur oberflächlich?

b) Warum entwickeln sich die schwersten decubitalen Geschwüre den unteren Trachealknorpeln entsprechend, und nur sehr selten höher?

Wir fanden im Budapester „Stefanie"-Kinderspitale decubitale Substanzverluste auf folgenden Stellen des Larynx und der Trachea:

Auf der vorderen	Wand der Trachea resp. des Larynx in	78 Fällen,
„ „ hinteren	„ „ „ „ „ „ „	4 „
„ „ vorderen u. hinteren	„ „ „ „ „ „ „	4 „
	Zusammen in	86 Fällen.

Genauer localisirt waren diese Decubituse:

Vorne vom 4. bis 8.—10. Trachealknorpel	in	35 Fällen,
Vorne an den oberen Trachealknorpeln, auf der Cart. cricoid. und Cart. thyreoidea	„	22 „
Nur auf der Cartilago cricoida vorne und seitwärts .	„	11 „
Auf der Cart. thyreoidea und auf der hinteren Wand der Trachea	„	4 „
Vorne auf den Stimmbändern und auf den oberen Trachealknorpeln	„	6 „
Auf den Cart. arytaenoid. und vorne auf den Trachealknorpeln	„	2 „
Auf den Stimmbändern resp. auf der hinteren Wand der Trachea	„	4 „
Fausse route (von dem Sinus Morgagni ausgehend) .	„	2 „
Zusammen	in	86 Fällen.

Von diesen waren die sechs schwersten sogenannten perforirenden Decubituse auf den oberen Trachealknorpeln, und zwar meistens den 6.—8. Knorpeln entsprechend. Die übrigen schweren Decubituse fanden wir entweder auf den oben bezeichneten Trachealknorpeln, oder auf dem vorderen Theile des Ringknorpels. An letzterer Stelle sahen wir meistens ausgedehnte, jedoch nicht tiefgreifende decubitale Geschwüre. Der Cartilago thyreoidea entsprechend sind tiefere Geschwüre äusserst selten, und auf anderen Stellen des Kehlkopfes wurden sie überhaupt nicht beobachtet.

Ueber ähnliche Erfahrungen berichten mehrere Autoren und zwar:

Cnopf sen. fand an folgenden Stellen decubitale Geschwüre: Auf der Epiglottis ein Mal, auf den Aryfalten zwei Mal, im Sinus Morgagni vier Mal, auf der Cartilago thyreoidea ein Mal, auf der Cartilago cricoidea acht Mal, auf der vorderen Wand der Trachea 14 Mal.

Galatti sagt: Decubituse entwickeln sich immer an jenen Stellen, wo das untere offene Ende des Tubus der Schleimhaut anliegt, das ist an der vorderen Wand der Trachea, ungefähr in der Höhe des 7. Knorpels, und dort, wohin der sogenannte Bauch des Tubus fällt.

Nach Escherich befinden sich die bösartigsten decubitalen Geschwüre auf der vorderen Trachealwand, dort, wo das untere freie Ende des sich schon normal etwas nach vorne neigenden Tubus bei den Athmungsbewegungen, beim Schlucken, Husten den Knorpel usurirt.

Ranke sowie Ganghofner fanden die schwersten, perforirenden, decubitalen Ulcerationen gleichfalls dem unteren Tubusende entsprechend.

Ebenso äussern sich v. Widerhofer und Hagenbach-Burckhardt.

Carstens erwähnt drei schwere Fälle von Decubitus, wo sich die Ulceration dem Tubusende entsprechend bildete.

Bonain fand an jenen Stellen tiefe Geschwüre, wo sich der Tubus der vorderen Trachealwand und der Cartilago cricoidea anlegt.

Zur Ergänzung bemerken wir hier noch, dass Northrup durch das obere Ende des Tubus verursachte tiefe Exulcerationen nie gesehen hat, höchstens epitheliale Desquamationen.

Leider finden wir — ausser bei Cnopf sen. — darüber, wie oft auf der vorderen oder hinteren Wand der Trachea, wie oft auf deren Ringknorpeln Decubituse vorkommen, keine näheren Details. Der Umstand aber, dass die schwersten Decubituse auf dem vorderen Theile der Trachealknorpel und auf der Cartilago cricoidea vorkommen, wird durch jeden Autor betont.

Unsere Erfahrungen stimmen mit diesen Befunden vollkommen überein. Wenn wir die Tabelle der in unserem Spitale beobachteten Decubituse überblicken, so sehen wir auch, was jedenfalls auffällt, dass wir nämlich auf der hinteren Wand des Kehlkopfes resp. der Luftröhre nur in vier Fällen — auch da nur oberflächliche — decubitale Ulcerationen fanden; hingegen finden wir den grössten Theil der Decubituse auf der vorderen Wand. — Aber auch Anderes zeigt diese Tabelle, nämlich dass die decubitalen Substanzverluste bezüglich ihres Erscheinens im Larynx oder in der Trachea eine gewisse Reihenfolge einhalten. In der Gegend der Stimmbänder fanden wir

nur einige oberflächliche, auf dem Schildknorpel drei genügend oberflächliche, auf dem Ringknorpel elf manchmal schwere, auf dem Ringknorpel und auf den oberen Trachealknorpeln 22, auf dem weiter unten liegenden Trachealknorpel 35; unter diesen waren die auf beiden letzteren Stellen die schwersten. Jedenfalls zeigt diese Tabelle, dass der Contact am innigsten zwischen dem Tubus und der Schleimhaut der Trachealknorpeln, das ist dem Tubusende entsprechend ist, während er höher auf dem Ringknorpel weniger intensiv, noch höher auf dem Schildknorpel am wenigsten intensiv ist. Die auf anderen Stellen der höheren Luftwege auftretenden decubitalen Geschwüre sind gewöhnlich oberflächliche; sind sie aber tiefgreifendere, wie wir dies in zwei Fällen vom Sinus Morgagni (eine Stelle, welche der Tubus inniger gar nicht berührt) ausgehend beobachtet haben, so sind sie zweifelsohne artificiell, das heisst während des Intubirens entstanden.

Der Umstand, dass wir das Gros der decubitalen Ulcerationen (die schweren Decubituse insgesammt) auf der vorderen Wand des Larynx und der Trachea fanden, ferner dass wir auch bei jenen Kindern, deren Hände wir — um das Herausziehen des Tubus zu verhüten — an das Seitengeländer des Bettes banden, die also am Rücken lagen, und demzufolge es zu erwarten gewesen wäre, dass der Tubus schon in Folge seiner Schwere nur, oder auch auf der Rückwand des Larynx oder der Trachea decubitale Geschwüre verursacht, dennoch diese Ulcerationen auf der vorderen Larynx- resp. Trachealwand fanden, erregte meine Aufmerksamkeit, so dass ich mich entschloss, dessen Ursache zu erforschen.

Die Voraussetzung, dass die Rückwand der Luftröhre als ein fasernreiches, elastisches Gewebe dem Drucke nachgiebt, ist nicht stichhaltig, denn der in das Kehlkopfpräparat geschobene Tubus stand mit der hinteren Trachealwand in keiner Berührung, sondern es blieb zwischen beiden ein kleinerer oder grösserer Zwischenraum je nach dem Entwickelungsgrad der Luftröhre, während der Tubus der vorderen Trachealwand fest anlag. Andererseits, warum soll der Tubus an der vorderen Wand decubitale Geschwüre verursachen, wenn die elastische hintere Trachealwand dem nach rückwärts weichenden Tubus keinen Widerstand leistet? Den Grund musste ich demnach anderwärts suchen.

Vor Allem bildete die Luftröhre das Object meiner Untersuchungen. Vielleicht zeigt der Kehlkopf resp. die Luftröhre der Form des Tubus nicht entsprechende Biegungen oder Krümmungen, so dass der Tubus dem Laufe der Trachea resp. des Larynx nicht folgt, da er ihm nicht folgen kann. Selbstverständlich erwartete ich nicht, dass die eventuellen

Biegungen in die Augen springende seien, ich vermuthete nur eine Axenabweichung von 1—2 mm in der Höhe der Cartilago cricoidea.

Ich setzte voraus, dass die Trachea unterhalb dieser Stelle nach rückwärts gegen die Wirbelsäule abbiegt, und gerade in dieser Axenabweichung glaubte ich die Ursache der schweren Decubituse aufzufinden, da die bisher gebräuchlichen Tuben diese Abbiegung nicht in Betracht zogen.

Die dem Leichnam entnommenen Präparate der oberen Luftwege sind zur Demonstration dieser Verhältnisse unzweckmässig, da die aus faserigem Bindegewebe und Knorpelringen bestehende Luftröhre sehr biegsam und daher in ihrer Form sehr variabel ist. Ich dachte demzufolge auf Corrosiopräparate, mit welchen ich mein Ziel thatsächlich erreichte. Ich trachtete mir möglichst viel Luftröhrenabdrücke je nach dem verschiedenen Alter zu verschaffen, und hoffte durch Vergleichung dieser Präparate den treuen Abdruck, die treu wieder gegebene Form der Luftröhre verschiedenen Alters in dieser Weise festsetzen zu können.

Das Leichenmaterial stellte mir Prof. v. Bókay, Director unseres Spitales, in zuvorkommendster Weise zur Verfügung, wofür ich hier meinen innigsten Dank ausspreche.

Meine Experimente stellte ich in folgender Weise an: Damit die Trachea in ihrer natürlichen Lage (in situ) bleibe, und von jeder Seite unterstützt werde, damit sie also während der Injection nicht ausweiche, präparirte ich die Haut des Brustkorbes, von der Höhe der zweiten Rippe und entfernte das ganze Sternum. Nach Entfernung des Herzens und der grossen Gefässe unterband ich unterhalb der Bifurcationsstelle den rechtsseitigen Bronchus. Dann schnitt ich den linken Bronchus vor seiner Verzweigung in die linke Lunge ab. Nun resecirte ich von den linksseitigen Rippen einen 4—5 Finger breiten Theil, um zu dem nun frei liegenden linken Bronchus bequem gelangen zu können. Nach Reinigung der Mund- und Nasenhöhle, sowie der Trachea durch öfteres Ausspritzen mit Wasser, nach Austrocknung des Mundes und der Nase mittelst Watte, der Luftröhre durch warme Luft, verstopfte ich Nase und Mund fest mit Watte. Die Injectionsmasse bildete feines weisses Wachs, welchem ich zur Erhöhung der Elasticität noch ein wenig Colophonium hinzusetzte.

Die so vorbereitete Leiche brachte ich jetzt sorgsam in die natürliche Lage, so dass sich der Kopf in der Mittellinie ein wenig nach vorne geneigt befand. Durch Controlversuche überzeugte ich mich aber später, dass diese sorgsame Einstellung des Kopfes überflüssig war, denn ich bekam dasselbe

Resultat bei starkem Vor- oder Rückwärtsbeugen des Kopfes, wie bei dessen gerader Haltung. Es scheint, dass das zwischen den grossen Knorpeln der oberen Luftwege gelegene elastische Bindegewebe dem Kopfe grössere Lageveränderungen erlaubt, ohne dass dadurch die Form des Larynx oder der Trachea sich wesentlich verändert.

Das heisse Wachs injicirte ich durch den linken Bronchus mittelst einer erhitzten Spritze. Sobald sich die Trachea und der Larynx mit der Wachsmasse erfüllten — was durch das Erscheinen des Wachses (trotz der Tamponade) im Munde wahrnehmbar war, unterband ich den linken Bronchus, um das Zurückfliessen des Wachses zu verhindern. Nachdem das Wachs erstarrt war (was ungefähr eine Viertelstunde in Anspruch nahm) entfernte ich den Kehlkopf und die Trachea, bezeichnete mittelst Stecknadeln den unteren Rand der Cart. thyreoidea, der Cart. cricoidea und des ersten Trachealknorpels, und legte dann das ganze Präparat in concentrirte Salzsäure. Diese macerirte sämmtliche organische Theile in 12—15 Stunden, und nun bekam ich endlich den treuen Abdruck der oberen Luftwege.

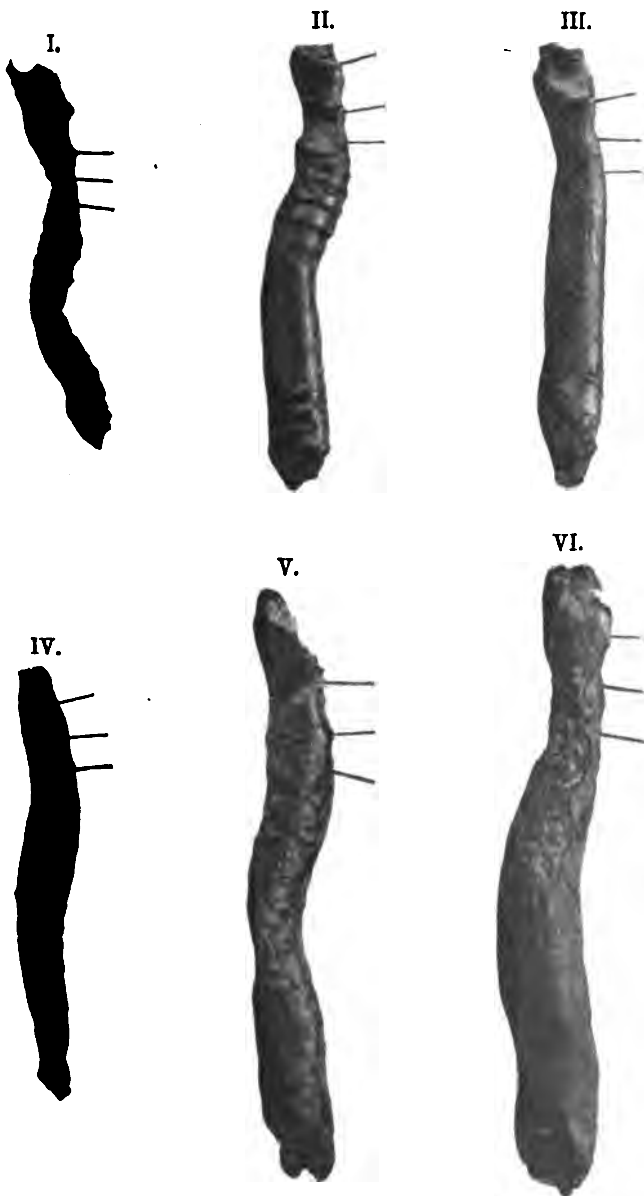
Schon die ersten Resultate der Versuche waren befriedigend, nach erlangter Uebung waren sie aber nicht nur befriedigend, sondern geradezu überraschend.

Meine Vorraussetzung, dass die Axe des Kehlkopfes abbiegt, wurde durch sämmtliche (36) Präparate gerechtfertigt, denn alle zeigten, dass der Kehlkopf in der Höhe der Cartilago cricoidea nach rückwärts gegen die Wirbelsäule abbiegt.

Ich nahm zwar nur eine kleine Abweichung von 1—2 mm an, doch ist sie laut den Abdrücken eine bedeutendere, und zwar nach dem Alter der Kinder verschieden. Ich machte nämlich die Wahrnehmung, dass, je jünger der Kehlkopf, desto grösser seine Biegung. Sie ist am grössten bei den Neugeborenen, unbedeutend kleiner bei 6—7 Monate alten Säuglingen. Bei einem einjährigen Kinde ist die Biegung etwas kleiner, bei einem zweijährigen Kinde noch kleiner etc. (Siehe Tabelle Nr. I, S. 263.)

Um den Grad dieser Biegung genau zu bestimmen, zeichnete ich die Präparate präcise ab. Da aber die Biegung der Wachspräparate der gleichaltrigen Kinder je nach der Entwickelung des Larynx verschieden ist, musste ich für jedes Alter einen Durchschnitt des Grades der Biegung annehmen und zwar: Die Axenentwickelung der Luftröhre eines einjährigen Kindes entspricht einem spitzen Winkel von 10^0, das heisst die Axe bricht unter einem stumpfen Winkel

Tabelle I.



I. Neugeborene; II. 1jährig; III. 2jährig; IV. 3jährig; V. 6jährig; VI. 11jährig.

Die Stecknadeln zeigen den unteren Rand des Schildknorpels, des Ringknorpels und ersten Trachealknorpels an.

von 168° nach rückwärts gegen die Wirbelsäule ab. Die Spitze des Winkels fällt zwischen den Cricoideal- und den ersten Trachealknorpel.

Bei	einem	2	Jahre	alten	Kinde	ist	der	Winkel	10° (d. i. 170°)
"	"	3—4	"	"	"	"	"	"	8° (d. i. 172°)
"	"	5—7	"	"	"	"	"	"	6° (d. i. 174°)
"	"	8—12	"	"	"	"	"	"	4° (d. i. 176°)
"	"	13	"	"	"	"	"	"	2° (d. i. 178°).

Nun ist es leicht verständlich, warum sich die schwersten decubitalen Ulcerationen meistens vorne, auf dem vierten bis achten trachealen Knorpel entwickeln? Diese Stelle befindet sich nämlich schon unter der Biegung der Luftröhre, und somit ist es natürlich, dass der gerade Tubus, der dem Laufe der Luftwege nicht folgen kann, nicht nur während jeder Intubation an die Vorderwand der Trachea stösst, sondern auch während seines Aufenthaltes im Kehlkopfe auf diese Stelle der Trachea einen ständigen Druck ausübt. Auch der Umstand, den Ganghofner und auch Andere wahrgenommen, dass nämlich die Schwere und die Häufigkeit der decubitalen Geschwüre mit dem Alter der Kinder in geradem Verhältnisse steht, ist nun leicht begreiflich. Unsere Erfahrungen sind in dieser Hinsicht dieselben. In unserem Spitale vertheilten sich die Decubitusfälle nach dem Alter der Kinder folgendermaassen:

Leichte Decubitusfälle:

Alter:	0—1 Jahr	1—2 Jahr	2—3 Jahr	4 Jahr	5 Jahr	6 Jahr	7 Jahr
Zahl der Fälle:	5	15	14	15	10	5	5

Insgesammt 69 Fälle.

Schwere Decubitusfälle:

Alter:	0—1 Jahr	1—2 Jahr	2—3 Jahr	4 Jahr
Zahl der Fälle:	1	9	5	2

Insgesammt 17 Fälle.

Bei kleineren Kindern ist — wie oben erwähnt — die Krümmung der Trachea eine grössere, demzufolge ist der Contact des geraden Tubus mit dem trachealen Knorpel viel intensiver, somit die Läsion, der Decubitus auch bedeutender.

Meine Wachsabdrücke werfen aber auch auf eine andere wichtige Sache Licht. Wir und auch Andere haben die Erfahrung, dass die ausgebreiteten Geschwüre dem Bauchtheile des Tubus entsprechen, also auf dem Ringknorpel vorne und seitlich vorzukommen pflegen, und dass besonders diese nach der Vernarbung gefährliche Stricturen bilden. Auch über die Entstehungsursache dieser Ulcerationen klärten mich meine Wachsabdrücke auf, aus denen es ersichtlich ist, dass gerade der Bauch, also der dickste Theil des Tubus

dieser engsten Stelle (unterer Theil der Cart. cricoidea) des Kehlkopfes entspricht. Bei einem Tubus für das erste Jahr ist die Entfernung vom Kopfe bis zum Bauche 13 mm, der Diameter des Bauches 5½ mm, auf den Wachsabdrücken entspricht diese Distanz von 13 mm dem unteren Theile des Ringknorpels, woselbst der Kehlkopf eine Lumenweite von auch nur 5½ mm hat; dasselbe Verhältniss zwischen den geraden Tuben und den Wachsabdrücken finden wir in jedem Alter. Diese Stelle der oberen Luftwege ist demnach einem constanten Drucke seitens des Tubusbauches ausgesetzt, und es ist daher selbstverständlich, dass auf dieser Stelle — besonders bei länger dauernder Lage des Tubus oder bei Intubation mit einem dem Alter des Kindes nicht entsprechenden grossen Tubus — decubitale Substanzverluste entstehen müssen.

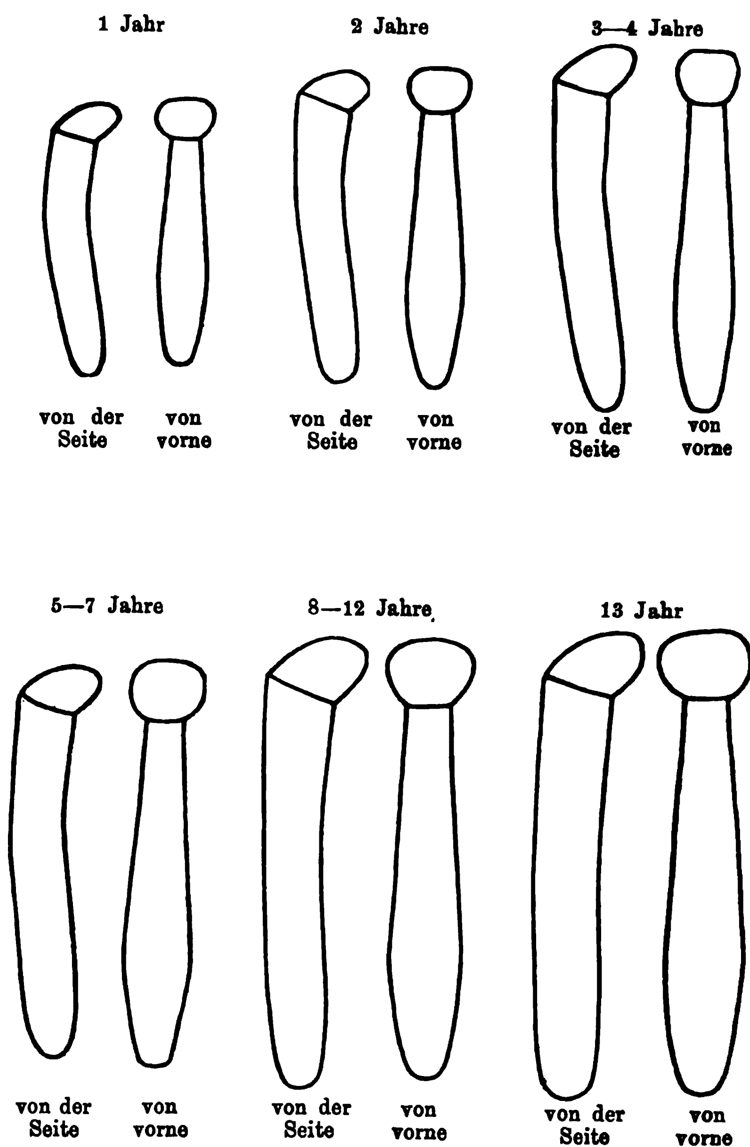
Auf Grund der erwähnten Ursachen hielt ich für nothwendig, die O'Dwyer'schen Tuben nach zwei Richtungen hin zu modificiren, um beide gefährliche Ulcerationen (die perforirenden auf der Vorderwand der Trachea, und die oberflächlichen, ausgebreiteten in der Höhe der Cartilago cricoidea) zu vermeiden. Die Modification geschah auf Grund der Wachsabdrücke, die Form der Trachea getreu nachahmend. (Siehe Tabelle II, S. 266.)

Da sich die Abbiegungsstelle der Trachea immer in der Höhe der Cart. cricoidea befindet, deren Distanz von der Stimmritze je nach dem Alter verschieden ist, musste dies bei der Modification des Tubus auch zum Ausdrucke kommen.

So beträgt die Distanz vom Kopfe des Tubus einjähriger Kinder bis zur Abbiegungsstelle 13 mm. Die Axenabweichung des Tubus entspricht hier einem Winkel von 12°, bei dem Tubus für zweijährige Kinder ist die Distanz 16 mm, der Winkel 10°, beim Tubus für drei- bis vierjährige Kinder ist die Distanz 18 mm, der Winkel 8°, beim Tubus für fünf- bis siebenjährige Kinder die Distanz 20 mm, der Winkel 6°, beim Tubus für acht- bis zwölfjährige Kinder die Distanz 22 mm, der Winkel 4°, endlich beim Tubus für 13jährige Kinder die Distanz 24 mm, der Winkel 2°.

Die zweite Modification betrifft den Bauch des Tubus. Wie oben erwiesen, liegt dieser dickste Theil des Tubus in engsten Lumen der Trachea. Um diesem Uebel abzuhelfen, wurde die bauchartige Vorwölbung bei dem modificirten Tubus um 4—5 mm weiter nach unten verlegt. Der Bauch des Tubus fällt dann in das bedeutend weitere Lumen des zweiten und dritten Trachealknorpels, wodurch decubitale Geschwüre nicht so leicht entstehen dürften.

Tabelle II.



Modificirte Tuben.

Damit die Intubation mit diesem Tubus nicht erschwert sei, musste der Mandrine des Intubators eine ebensolche Krümmung nach vorne gegeben werden, wie die des Tubus nach rückwärts, wodurch die ursprüngliche Stellung des Tubus auf dem Intubator unverändert blieb. — Ich muss noch bemerken, dass ich die Tuben — behufs leichterer Intubation — um 2–3 mm kürzer machen liess.

Mit den modificirten Tuben haben die Experimente am Krankenmateriale unseres Spitales begonnen.

Endlich halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinen Collegen: Dr. Preisich, welcher mir bei meinen Experimenten behilflich war und manche praktische Winke gab, und Dr. Frank, welcher die Illustrationen verfertigte, meinen besten Dank auszusprechen.

XIII.

Ueber Colicystitis im Kindesalter.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik zu Graz.

Von

Dr. J. Trumpp.

(Der Redaction zugegangen den 11. December 1896.)

Mit dem Namen Colicystitis soll jene Art von Cystitis bezeichnet werden, die durch eine Infection der Blase mit dem Bact. Coli commune Escherich hervorgerufen wird.

Um die Leser nicht erst lange mit der zur Genüge bekannten Cystitis-Literatur der letzten zehn Jahre zu ermüden, fasse ich im Folgenden ihre Resultate in kurzen Zügen zusammen und gebe zur leichteren Orientirung die Quellenangabe. Es ist erwiesen, dass die in der vor-Koch'schen Zeit beschuldigten Urheber einer Cystitis, wie Urinretention, active und passive Hyperämie der Blase und Traumen, nur begünstigende Nebenumstände (1—3)[1]) und nicht einmal absolut nothwendige Factoren beim Zustandekommen einer Cystitis bilden (1 und 3), dass es sich vielleicht jedes Mal, mit Ausnahme der durch Canthariden hervorgerufenen chronischen Blasenentzündung, um eine Infection durch Bacterien handelt (1—5).

Die zahlreichen Untersuchungen in dieser interessanten Frage haben nun je länger je mehr mit Sicherheit ergeben, dass wenigstens bei den mit saurer Reaction des Harns einhergehenden Cystitiden die Hauptrolle dem vielgenannten Bact. Coli commune zufällt (2 und 5—10), und dass die von früheren Autoren (1, 11, 12) mit den verschiedensten Bezeichnungen benannten Infectionserreger grössten Theils mit demselben zu identificiren sind (2 und 13).

---

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

Bei den mannigfachen Möglichkeiten der Entstehung einer Cystitis (natürlich ganz abgesehen von der Cystitis tuberculosa und gonorrhoica) kann insbesondere durch Catheterismus in einigen Fällen auch den einen oder anderen Bacterien der reichhaltigen Urethralflora die Infectionsrolle zufallen (3 und 14), jedoch bezeichnet die Erfahrung diese Fälle entschieden als Ausnahmen. Das einzige Bacterium, das an Häufigkeit des Vorkommens mit dem Bact. Coli comm. einigermaassen zu concurriren vermag, ist gleichfalls ein Darmbacterium, und zwar das Bact. lactis aërogenes Escherich. Es wurde besonders häufig von den belgischen Autoren Denys (4) und Morelle (15), von uns dagegen nur ein einziges Mal bei Cystitis gefunden.

Soweit die Resultate der bacteriologischen Forschung bei der Cystitis der Erwachsenen.

Ueber die Rolle, die den Darmbacterien bei der Cystitis der Kinder zufällt, war bisher noch wenig bekannt.

In den meisten Lehrbüchern der Kinderheilkunde findet sich diese Art der Cystitis überhaupt nicht erwähnt (Henoch, Gerhardt, Biedert, Unger, Seitz). Baginsky hat einen Fall bei einem 14 Monate alten Kinde gesehen. (In der fünften Auflage seines Lehrbuches spricht er von mehreren Fällen eigener Beobachtung.) P. Haushalter-Nancy (16) beschreibt einen Fall von Colicystitis im Verlauf einer Vulvovaginitis bei einem sechsjährigen Mädchen. Escherich war der Erste, der der Cystitis bei Kindern eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet und durch seine zahlreichen und genaueren Untersuchungen nachgewiesen hat, dass die Cystitis im Kindesalter durchaus keine so seltene Erkrankung ist, wie bisher fast allgemein angenommen wurde.

Die ersten Angaben hierüber machte Escherich in einem im Februar 1894 im Verein der Aerzte in Steiermark gehaltenen Vortrag (10). Escherich berichtete damals über sieben von ihm selbst beobachtete Fälle von Colicystitis bei Mädchen.

Die ersten vier Beobachtungen stammten aus dem Jahre 1890. Es handelte sich um Mädchen im Alter von 7—9 Jahren, von denen zwei direct wegen ihrer Harnbeschwerden ins Spital aufgenommen wurden, während bei den beiden anderen die Cystitis ein zufälliger Befund war.

Fall 1. Kornuscheg, Mädchen, neun Jahre. Beobachtungsdauer 6. XI. — 25. XI. 1890.

Diagnose: Cystitis. Seit fünf Tagen immerwährender Harndrang, klagt über Bauchschmerzen in der Gegend der Blase. Harn wolkig getrübt, von saurem Geruch, Reaction sauer, im Sediment sehr viele Eiterzellen, Blasenepithelien und Kurzstäbchen. In den ersten Tagen bis zu den ersten Ausspülungen bestand Fieber bis zu 40,4°, ohne dass eine

andere Ursache nachweisbar gewesen wäre. Erst nach mehrfachen Ausspülungen wurde der Harn klar und Patientin geheilt entlassen.

Fall 2. Wallner, Mädchen, 7½ Jahre. Beobachtungsdauer 7. XI. bis 14. XI. 1890.

Diagnose: Cystitis. Bemerkt seit acht Tagen häufigen und lästigen Harndrang. Urin wird trübe entleert. Harnbefund wie oben, nach zweimaliger Creolinspülung schwinden die krankhaften Erscheinungen, bei der Entlassung Harn klar und von Bacterien frei.

Fall 3. Zwanziger, Mädchen, sieben Jahre. Beobachtungsdauer 12. XI. — 28. XI. 1890.

Diagnose: Cystitis. Seit einigen Tagen Harndrang, Schmerzen beim Uriniren. Harnbefund wie oben. Nach mehrfacher Creolinspülung Heilung.

Fall 4. Gruschitsch, Mädchen, sieben Jahre. Beobachtungsdauer 1. XII. — 26. XII. 1890.

Diagnose: Cystitis. Fühlt sich seit 14 Tagen krank, hustet. Soll angeblich seit zwei Jahren den Urin nicht mehr zurückhalten können, jedoch soll dieser Zustand wechseln. Der Urin soll auch zeitweise trüb sein. Lungenspitzenkatarrh rechterseits. Blasengegend nicht schmerzhaft. Harn wird trübe und häufiger als sonst in kleinen Quantitäten entleert, Reaction schwach sauer. (Nur Spuren von Eiweiss.) Sediment enthält sehr viel Eiterzellen und Blasenepithelien. Mit Methylenblau gefärbt zahlreiche Stäbchen, keine anderen Bacterien.

11. XII. Ausspülung mit Creolin. Von da an wird der Harn klarer.
22. XII. Mikroskopisch keine Bacillen.

Im Februar 1893 kam ein weiterer Fall zur Beobachtung.

Fall 5. Trummer, Mädchen, acht Jahre. Beobachtungsdauer 10. II. — 3. IV. 1893.

Diagnose: Epilepsie. Nach Angabe der Mutter leidet das Kind seit einiger Zeit an Brennen in der Vulva und Harndrang. Röthung und Schwellung der Schleimhaut der Vulva. Absonderung eines spärlichen, schleimigen Secretes. Urin trübe, sauer, enthält Eiterzellen und Bacillen. Spülung mit Creolin.

14. II. innerlich Kal. chloric. Harn bleibt jedoch trübe und enthält die Bacillen, bis vom 16. III. an Salol in grossen Dosen, 4 g pro die, gegeben werden. Einige Tage nach Beginn dieser Behandlung wird der Harn klarer, bacterienfrei.

Bei ganz kleinen Kindern beobachtete Escherich damals nur zweimal diese Erscheinung, das eine Mal bei einem sechs Monate alten Säugling in der Privatpraxis im Sommer 1893, das andere Mal bei einem 13 Monate alten Mädchen im Spital im Winter 1893—94.

Fall 6. Latz, Mädchen, sechs Monate. Beobachtungsdauer 11. VII. bis Ende VII. 1893 (privat behandelt).

Diagnose: Cystitis. Erkrankt in einer aussergewöhnlich heissen Jahreszeit mit Fieber, Unruhe und heftigem Schreien beim Uriniren. Die Mutter constatirte Temperaturen zwischen 38,5 und 38,9° C. Da der Harn trüb und spärlich gelassen wird, so wird von Seite des Hausarztes die Untersuchung vorgenommen, wobei Eiweiss constatirt wird. Das Kind wird zum Consil gebracht.

Status: Das bis dahin sehr gut genährte Ammenkind augenscheinlich abgemagert, schreit viel. Temperatur zur Zeit der Untersuchung 38,9. Auf Herz und Lunge keine Veränderung. Appetit vermindert. Die Vulva erscheint geröthet, insbesondere der Scheideneingang stark geschwellt, ödematös. Es besteht etwas schleimiger Ausfluss, in dem

jedoch nur spärliche Eiterzellen nachweisbar sind. Die einmalige Untersuchung des frischgelassenen Urins (nicht mit dem Katheter entnommen!) ergab mässige Mengen Eiweiss, keine Nierenepithelien, dagegen zahlreiche Leukocyten und Stäbchen in lebhafter Bewegung, manchmal zu Ketten hinter einander gereiht. Reaction sauer. Ordination: reichlich Preblauer Wasser als Getränk; Ausspritzung der Scheide mit Zinc. sulf. 14. VII. Pat. fieberfrei, Vulvitis gebessert, Urin unverändert. Ordination: Salol 0,25 dreimal täglich. 15. VII. Hat vier Pulver genommen, einige Male Erbrechen. Der Harn trübe, leicht rosa gefärbt, mikroskopisch darin rothe Blutkörperchen, sehr wenig Bacillen. 17. VII. Salol wird ausgesetzt, nur Scheidenspülung und Mineralwasser, sowie Kal. chloric. Unter dieser Behandlung schwindet der Blutgehalt sofort, auch der Eitergehalt geht rasch zurück. Pat. kommt ausser Beobachtung, bleibt gesund.

Fall 7. Niederer, Mädchen, 13 Monate. Beobachtungsdauer vom 6. I. bis Ende II. 1894.

Diagnose: Pneumonie.

Wurde wegen laryngospastischer Anfälle ins Spital gebracht. Erkrankte daselbst bald darauf an Pneumonie. Harnbefund schon vom ersten Tage an wie in den vorausgehenden Fällen. Creolinausspülungen zeigen nur vorübergehende Wirkung. Nach mehr als sechswöchentlichem Aufenthalt im Spitale spontane Heilung der Cystitis.

Wie aus den Krankengeschichten zu entnehmen ist, war bei den älteren Kindern mit Ausnahme des vierten Falles, bei welchem bis zum Beginne der Behandlung remittirendes Fieber bis zu 40,4° C. bestand, abgesehen von geringfügigen localen Beschwerden, das Allgemeinbefinden nur wenig alterirt. Ganz anders aber verhielt sich der Verlauf bei dem Säuglinge, bei welchem die Erkrankung mit Fieber, Unruhe, Blässe und ausgesprochener Störung des Allgemeinbefindens einherging.

Der bacteriologische Befund verhielt sich in allen sieben Fällen gleich:

„Schon im ungefärbten Präparate erkennt man in jedem Tropfen des frisch entleerten oder besser noch mittels Katheter entnommenen Urins Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, theils einzeln, theils paarweise gelagert. Die meisten derselben liegen frei, indess werden sie namentlich gegen Ende der Krankheit auch in Zellen eingeschlossen gefunden. Ihre Zahl ist sehr wechselnd, wächst jedoch rapid, wenn der Urin im Zimmer oder Brutschrank aufbewahrt wird. Mit sämmtlichen Anilinfarben werden sie gefärbt, der Gram'schen Entfärbung leisten sie keinen Widerstand. Plattenculturen, auf Gelatine angelegt, geben ein Bild ganz ähnlich demjenigen, welches man bei Untersuchung der Säuglingsstühle erhält: zahllose weisse, bald dickere, bald mehr durchscheinende, seitlich ausgebreitete Colonien mit runden oder unregelmässig gebuchteten Rändern.

Mikroskopisch bestehen dieselben aus Ovalformen, kurzen oder längeren, häufig parallel gelagerten Stäbchen. In allen

Fällen waren die Bacillen in Reincultur vorhanden. Noch üppiger gedeihen sie auf Agarplatten. Ueber ihr Verhalten auf anderen Nährböden und im Thierversuche behalte ich mir ausführlichere Mittheilung vor. Hier sei nur bemerkt, dass sie unzweifelhaft der Gruppe der Colibacillen angehörten"(10).

Die Therapie bestand im Wesentlichen in Ausspülungen der Blase mit desinficirenden Flüssigkeiten (Creolin oder Lysol), eventuell in gleichzeitiger innerlicher Darreichung von Salol 0,5 zwei- bis viermal täglich, und hatte stets ein rasches Zurückgehen sämmtlicher Symptome zur Folge mit Ausnahme des letzten Falles, bei welchem nach circa achtwöchentlichem Bestand der Krankheit die Heilung spontan eintrat. Bezüglich des Infectionsmodus stellte damals Escherich, conform der Ansicht der französischen Autoren, die Möglichkeit eines Eindringens der Bacterien auf dem Blutwege oder der Durchwanderung der Blasenwand vom Darme aus nicht in Abrede, jedoch hielt er in Anbetracht, dass sämmtliche Fälle nur Mädchen betroffen hatten, die Infection von der Urethra aus für wahrscheinlicher und glaubte, dass hier die besonderen anatomischen Verhältnisse des weiblichen Körpers eine begünstigende Rolle spielten.

Diese Ansicht wurde nun einigermaassen erschüttert, als Escherich bei weiteren Forschungen die Colicystitis auch bei Knaben und zwar bei niemals zuvor katheterisirten Patienten fand.

Den ersten Fall dieser Art sah Escherich im Juni 1895. Der ganze Symptomencomplex entsprach dem der früher aufgeführten Fälle. Ebenso wie in Fall 4 beobachtete hier Escherich Anfangs hohes remittirendes Fieber über 40°, für das eine andere Erklärung fehlte.

Fall 8. Rauch, Knabe, 4½ Jahre. Beobachtungsdauer 13. VI. bis 27. VI. 1895.

Diagnose: Cystitis.

Frühere Krankheiten: Rachitis, mit zwei Jahren Masern, seitdem Otitis media.

Seit drei Wochen Schmerzen beim Uriniren, muss alle Viertelstunden auf den Topf gehen, wobei trüber, „eitriger", übelriechender Harn entleert wird; die letzten Tropfen des Harnes erscheinen blutig verfärbt. Patient hat am Tage der Aufnahme Erbrechen, klagt über Schmerzen auf der linken Bauchhälfte. Die Untersuchung des frischgelassenen Harnes ergiebt: Harn wolkig getrübt, von fötidem Geruch, stark saurer Reaction, enthält Eiweiss, Indican und Aceton. Im mikroskopischen Präparat zahlreiche Leukocyten, Epithelzellen und Kurzstäbchen. Auf Glycerinagar Reincultur von Bact. Coli comm. Temperatur beim Eintritt leicht febril, sinkt rasch zur Norm. Nach drei Tagen steigt die Temp. auf 39,9° C. In den folgenden zwei Tagen abendliche Exacerbationen bis auf 40,0 und 40,1° C. mit tiefen morgendlichen Remissionen bis zur Norm. Unter Anwendung von Salol 0,5 g dreimal täglich verringern sich zusehends die Eiterkörperchen und Kurzstäbchen. Die Temperatur

hält sich auf der Norm. Nach 13 Tagen Reaction des klaren Harnes neutral; in demselben keine Eiterkörperchen und Bacillen mehr zu finden.

Fall 9. Kreiner, Knabe, fünf Jahre. Beobachtungsdauer 3. I. bis 15. II. 1896.

Diagnose: Colicystitis.

Grund der Aufnahme: Kind klagt seit einer Woche über Bauchschmerzen und Schmerzen beim Uriniren.

Frühere Krankheiten: —

Kind kräftig gebaut, gut genährt. Zur Zeit etwas apathisch, klagt über Kopf- und Bauchschmerzen. Anorexie, Obstipatio, Abdomen etwas aufgetrieben. Lunge intact; Puls arhythmisch, 1. Mitralton unrein. Temperatur normal.

Harnbefund: Der Urin ist schmutziggelb, trübe, eiweisshaltig. Im Präparat reichlich Eiterzellen und Kurzstäbchen.

Mit Ausnahme einer einmaligen unbedeutenden Temperatursteigerung andauernd normale Temperatur. Allgemeinbefinden nach kurzer Zeit gebessert. Harnbefund wechselnd, Urin bald klarer, bald wieder vollständig getrübt. Blasenspülungen und Salol bis zu sechsmal täglich 0,5 g zeigen keinen merklichen Einfluss auf den Gehalt an Leukocyten und Kurzstäbchen. Auf Naphthalin dreimal täglich 0,5 g tritt rasch Besserung und Heilung ein.

Dem Falle 8 folgten im selben Monate noch drei weitere Fälle von Colicystitis bei Mädchen, die sich in Nichts von den früher beschriebenen Fällen unterschieden.

Fall 10. Stelzer, Mädchen, 11½ Jahre. Beobachtungsdauer 15. VI. bis 19. VII. 1895.

Diagnose: Morbus maculosus Werlhofii.

Frühere Krankheiten: Morbilli, Ekzema.

Harn enthält schon bei der Aufnahme etwas Eiweiss, sonst keine abnormen Bestandtheile. Stuhl normal. Einige Tage später erscheint der Harn trüb, fleischwasserfarben, im Tagharne Blut. 27. VI. Harn trübe, eiweisshaltig, in demselben finden sich einige Harnsäure-Krystalle und zahlreiche Kurzstäbchen. Keine Leukocyten, Reaction sauer. Kind klagt über Schmerzen beiderseits in der Nierengegend. 30. VI. desgleichen, Temperatur 38,6° C. 2. VII. Patientin fieberfrei, Schmerzen in der Nierengegend bestehen fort; Harn immer noch eiweisshaltig. Innerliche Darreichung von Salol 0,5 g fünfmal täglich. 6. VII. Temperatur 39,0° C., Harn immer noch trübe, Reaction stark sauer, enthält weniger Leukocyten und Bacillen. 7. VII. Temperatur 39,2. 8. VII. Harnbefund unverändert, Temperatur normal. 13. VII. Harn enthält noch einige Eiterzellen und Bacillen; Patientin hat in acht Tagen um 700 g abgenommen. Temperatur andauernd normal. 15. VII. Harn vollkommen klar, frei von Eiweiss, Leukocyten und Bacterien. Keine Schmerzen in der Nierengegend mehr.

Fall 11. Ankner, Mädchen, 4½ Jahre. Beobachtungsdauer 29. VI. bis 26. VIII. 1895.

Diagnose: Cystitis.

Frühere Krankheiten: im Alter von drei Monaten Eclampsie.

Seit zwei Tagen geringes Fieber, allgemeine Mattigkeit, Anorexie, Schmerzen beim Uriniren. Harn trübe, übelriechend. Die Untersuchung des Harns bei der Aufnahme ergiebt: Harn staubförmig getrübt, schmutzig grau verfärbt, von ausgesprochen fötidem Geruch, saurer Reaction, erheblichem Eiweissgehalt. Im mikroskopischen Präparat zahlreiche Kurzstäbchen, vereinzelte Kokken, Eiterzellen und Blasen-

epithelien. Temperatur 38,1° C. Innerliche Darreichung von Salol 0,5 g viermal täglich. Temperatur steigt in den folgenden drei Tagen auf 40, 40,1, 40,5° C. Harnbefund wie am ersten Tage. Allgemeinbefinden wesentlich alterirt. Patientin zeigt grosse Unruhe, ist zeitweise etwas somnolent. Dabei vermehrtes Durstgefühl, Anorexie, Zunge stark belegt. 6. VII. Patientin fieberfrei. Vom 7. VII. — 11. VII. neuerliche Fiebersteigerung bis zu 40,8° C. mit geringen morgendlichen Remissionen. Täglich zwei flüssige Stühle. Harnbefund andauernd derselbe. Ausser der innerlichen Verabreichung von Salol werden vom 9. VII. — 14. VII. Blasenspülungen mit ¼% Lysollösung angewandt. Patientin am 14. VII. bis 2. VIII. fieberfrei. Harn bald klar und von neutraler Reaction, bald wieder leicht getrübt und von schwach saurer Reaction. Die wiederholt vorgenommenen Untersuchungen ergeben schwankenden Gehalt am Eiweiss und Leukocyten, stets aber mehr oder weniger reichliche Kurzstäbchen. Stühle seit dem 12. VII. wieder andauernd normal. Vom 27. VII. — 13. VIII. besteht Leukorrhöe. Am 2. VIII. neuerliche plötzliche Temperatursteigerung bis 39,5° C., am folgenden Tage 38,7° C., dann wieder dauernd normale Temperaturen bis zur Entlassung. Vom 10. VIII. — 16. VIII. Harn frei von Bacterien, dabei leicht getrübt, geruchlos, von neutraler Reaction, eiweissfrei, enthält einzelne Eiterkörperchen. Vom 16. VIII. — 25. VIII. enthält der Harn aufs Neue Bacillen. 25. VIII. und 26. VIII. Harn enthält nur noch ganz spärliche Leukocyten, sonst frei von abnormen Bestandtheilen, frei von Bacterien. Entlassung.

Zeichnete sich nun schon dieser Fall durch seinen schwankenden und ungemein hartnäckigen Verlauf aus, so war dies bei dem folgenden noch in viel höherem Maasse der Fall, bei welchem wir im Verlaufe eines Jahres zwei langdauernde Recidiven erlebten.

Fall 12. Hautzendorfer, Mädchen, 20 Monate.

Erste Aufnahme 27. V. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 5. VI. 1895.
Diagnose: Cystitis.

Frühere Krankheiten: Seit einem Jahr schleimiger Ausfluss aus dem Genitale. Mit 17 Monaten Cat. bronch. und Dyspepsie, mit 19 Monaten Pertussis.

Seit einiger Zeit besteht häufiger Harndrang, Schmerzen in der Blasengegend bei Druck auf dieselbe, stinkender Geruch des Harnes.

Harn trübe, von unangenehmem Geruch, saurer Reaction. Im mikroskopischen Präparat zahlreiche Kurzstäbchen, keine Leukocyten. Spontane rasche Heilung nach vier Tagen.

Zweite Aufnahme 27. VI. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 20. VII. 1895.

Das Kind klagt seit acht Tagen wieder über Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der Blasengegend. Harn sei sehr übelriechend. 30. VI. Harn leicht getrübt, von stark fötidem Geruch, saurer Reaction, geringem Eiweissgehalt. Im mikroskopischen Präparat keine Leukocyten, aber massenhaft Kurzstäbchen. Ueber beiden Lungen diffuse Ronchi, Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut.

6. VII. Harn kaum merklich getrübt, geruchlos, eiweissfrei, Reaction neutral. 8. VII. Harn klar, enthält nur noch ganz vereinzelte Bacillen. Vom 12. VII. — 18. VII. geringe Temperatursteigerung bis zu 38,6° C., Angina lacunaris. Am 12., 14. und 16. VII. Blasenspülungen mit ¼% Lysollösung. 16. VII. Harn bacterienfrei. Der Katarrh der Bronchien besteht bis zum Austritte aus dem Spital fort.

Dritte Aufnahme 22. IV. 1896. Beobachtungsdauer bis zum 12. VII. 1896.
Im Januar 1896 erkrankte das Kind an Masern, welche eine heftige

Pneumonie im Gefolge hatten. Das Kind hat sich seither nicht wieder erholt. Anorexie, starkes Durstgefühl, heftige Diarrhöen. Urin immer übelriechend; Bauch meist aufgetrieben, schmerzhaft. Seit vier Wochen starke Blässe und Abmagerung. Milztumor. 24. IV. Harn trüb, fad riechend, enthält zahlreiche Kurzstäbchen, einzelne Eiterkörperchen und Blasenepithelien. Temperaturen bei der Aufnahme vorübergehend febril 38,9° C., dann andauernd normal bis zum 13. VI., 40,1° C. (Tuberculininjection). 24. VI. Erneute, diesmal unerklärte Temperatursteigerung bis zu 40,1° C.

Die Schwellung des Abdomens nimmt langsam zu. An Hand- und Fussgelenken entwickeln sich fungöse Processe. Ueber beiden Lungen trockene Ronchi. Trotz aller Bemühungen, innerlicher Darreichung von Salol 0,5 g viermal täglich, Benzonaphthol 0,5 g vier- bis sechsmal täglich, Naphthalin 0,25 g dreimal täglich und häufig angewandter Blasenspülungen mit Lysol bleibt der Harnbefund doch im Wesentlichen derselbe und finden sich immer wieder Bacillen, wenn auch manchmal in sehr geringer Zahl, im Harne vor. Der Bacterienbefund bleibt bis zum letzten Tage positiv. Im übrigen Befinden tritt keine Besserung ein; der Umfang des Abdomens nimmt immer mehr zu (Peritonitis tuberculosa?), dabei starke Gewichtsabnahme (in einer Woche um 250 g). Auf Wunsch wird das Kind entlassen.

Es ist interessant, dass auch der Bruder dieses Mädchens im Januar dieses Jahres an Colicystitis erkrankte.

Fall 13. Hautzendorfer, Knabe, 3½ Jahre. Aufnahme 28. I. 1896, Beobachtungsdauer bis zum 6. II. 1896.

Diagnose: Cystitis.

Frühere Krankheiten: Ascariden, Bronchitis, Angina, Morbilli.

Das Kind erkrankte vor zwei Tagen an leichtem Fieber, gleichzeitig erschien der ganze Körper von einem bläschenartigen Ausschlag bedeckt (Sudamina). Diffuse trockene Ronchi über der Lunge. Harn trübe, enthält Eiweiss, reagirt sauer. Im mikroskopischen Präparat ausschliesslich Kurzstäbchen, keine Leukocyten. Allgemeinbefinden nicht weiter gestört. Temperatur normal. Spontane Heilung der Cystitis nach wenigen Tagen.

Dass die Colicystitis selbständig auch zu einer wirklich schweren Erkrankung führen kann, zeigen die beiden folgenden Fälle, in welchen sich zu einer vorhandenen Cystitis eine ascendirende Nephritis mit urämischen Erscheinungen zugesellte. Der anatomisch-pathologische und bacteriologische Befund stimmte im Wesentlichen mit dem überein, wie ihn v. Wunschheim in seiner interessanten Abhandlung über die Aetiologie der Nephritis (17) beschrieben hat.

Fall 14. Spiegel, Mädchen, 2½ Jahre. Aufnahme 20. VI. 1896, gestorben 4. VII. 1896.

Diagnose: Colicystitis, Atrophia.

Frühere Krankheiten: Im ersten halben Lebensjahre zwei Monate lang Magenkatarrh.

Seit sechs Wochen Abführen und Husten. Temperatur mit Ausnahme einer einmaligen geringen Steigerung andauernd normal. Hochgradige Apathie. Anorexie, häufiges Erbrechen. Stühle 3—4 pro die, flüssig, stinkend.

Harnbefund: Harn trübe, stinkend, von saurer Reaction, ziemlich starkem Eiweissgehalt. Im mikroskopischen Präparate reichlich Leukocyten und Kurzstäbchen vereinzelt und in Ganglien zusammengeballt;

einmal wurde ein cylinderähnliches Gebilde gefunden. Die häufig wiederholten Untersuchungen ergaben bis zum Ende stets denselben Befund. Das Kind geht unter andauernder Anorexie, starker Körpergewichtsabnahme und geringgradigen Lungenerscheinungen zu Grunde. Die Section ergiebt über beiden Lungen zahlreiche, kleine pneumonische Herde, kleine Abscesse in den Nieren. Röthung und Schwellung der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche, Verdickung und Entzündung der Blasen- und Ureteren-Schleimhaut, allgemeine Atrophie.

Diagnose: Pneumonia lob. bilater. Atrophia universalis, Cystitis, Uretritis, Nephritis ascendens suppurativa.

Fall 15. Glanz, Mädchen, 1½ Jahre. Aufnahme 3. VII. 1896, gestorben 19. VII. 1896.

Diagnose: Colicystitis, Hydrocephaloid?

Frühere Krankheiten: Conjunctivitis, häufiges Erbrechen.

Seit drei Wochen starke Abmagerung, Anorexie, Erbrechen, Obstipatio, Fieber. Im Spital erfolgt der Stuhl meist nur auf Eingiessungen, dabei andauernde Anorexie, häufiges Erbrechen, grosse Apathie und Mattigkeit, ungewöhnliches Schlafbedürfniss, unregelmässig remittirendes Fieber mit Temperatursteigerungen bis zu 39,7° C. 9. VII. Urin trübe, von fötidem Geruch, schwach saurer Reaction, enthält Eiweiss. Im mikroskopischen Bilde überaus zahlreiche, oft in Schollen angeordnete, mit Blasenepithelien vermischte Leukocyten. Im gefärbten Präparat kurze, dicke Stäbchen in grosser Menge. 13. VII. Patellarsehnenreflex nicht mehr auslösbar. 14. VII. Harnbefund wie vom 9. VII. Eiweissgehalt nach Brandberg 0,25—0,30%. 15. VII. Ein brauner, weisser, stinkender Stuhl. 16. VII. Drei stark stinkende, etwas schleimige Stühle. Kind zeigt Nackenstarre. Gewichtsabnahme in einer Woche 150 g. 17. VII. Nackenstarre verschwunden, Kind schreit des öfteren auf. Am Fussrücken Oedeme. Acht diarrhöische Stühle. 18. VII Linksseitige Ptosis. Ueber den Lungen verschärftes Athmen, trockene Ronchi. 19. VII. Somnolenz, Erbrechen, Zähneknirschen, Aufschreien, leichte Nackenstarre, Strabismus, Pupillen gleich weit, reagirend, Puls sehr klein, frequent. Blutuntersuchung ergiebt starke Leukocytose. Die Nieren sind beiderseits in Nabelhöhe palpabel, deutlich abgrenzbar, verschieblich, erscheinen mehr nach aussen gegen den Darmbeinkamm verlängert. Stühle stark schleimig. Harn mit dem Katheter entnommen, dick, flockig, sehr trüb, schwach sauer. Beim Stehen bildet sich ein weisser, dichter, ca. 2 cm hoher Bodensatz, welcher reichlich Leukocyten und ganze Haufen (Zooglöen) von Bacterien aufweist. Eiweissgehalt nach Brandberg 0,3—0,35%. Einige Stunden vor dem Tode vorgenommene Blutimpfungen ergaben auf einer Agarcultur Reincultur von Bact. Coli comm.

Sectionsbefund: Ueber beiden Lungen kleine pneumonische Herde. Die Nieren stark vergrössert und bedeutend tiefer als normal gelagert; an ihrer Oberfläche kleine bis 3 cm grosse Abscesse; die Rinde und die Pyramiden von streifenförmigen, weissen Herden durchsetzt. Beckenschleimhaut verdickt, etwas geröthet; ebenso die Blasenschleimhaut und Ureterenschleimhaut. Harn trübe.

Diagnose: Pneumonia lobul., Cystitis, Uretritis, Nephritis ascendens suppurativa.

Ausgehend von theoretischen Betrachtungen und den Untersuchungen der französischen Autoren über das Vorkommen des Bact. Coli in den Organen der an Darmerkrankungen Gestorbenen haben wir in Verfolgung früherer Befunde im vergangenen Winter bei Gelegenheit einer Haus-

epidemie von Enteritis follicularis systematische Untersuchungen über das Vorkommen der Darmbacterien im Harn darmkranker Säuglinge und Kinder aus den ersten Lebensjahren durchgeführt.

Bei drei Fällen von Enteritis erhielten wir negatives Resultat, bei 13 Fällen dagegen positives und zwar viermal bei Knaben, neunmal bei Mädchen.

Der Harnbefund verhielt sich in allen Fällen gleich und stimmte im Wesentlichen genau mit dem überein, wie wir ihn im Vorhergehenden zur Genüge beschrieben haben: flockige, wolkenartige oder staubförmige Trübung des Harns, bald fader, bald fötider Geruch, saure Reaction, schwankender Eiweissgehalt. Im mikroskopischen Präparat mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten, Epithelzellen und Kurzstäbchen. Ich glaube deshalb füglich den ausführlicheren Harnbefund in den folgenden Krankengeschichten weglassen zu können.

Fall 16. Matitsch, Mädchen, sechs Wochen. Aufnahme 9. VII. 1895, Beobachtungsdauer bis zum 16. VII. 1895.

Diagnose: Enteritis follicularis.

Grund der Aufnahme: Seit zwei Tagen Erbrechen und Abweichen.

Künstlich ernährtes, schwächliches Kind. Anfangs remittirendes Fieber bis zu 39,5° C. Häufiges Erbrechen. Wenig copiöse, fast reinschleimige, flüssige Stühle (acht pro die). Die Erscheinungen gehen unter der eingeleiteten Therapie (Bismuth. salicyl.) rasch zurück. Geringe Körpergewichtsabnahme. Geheilt entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Ergiebt am vierten Krankheitstage noch keine Bacterien, am fünften Krankheitstag Reincultur von Bact. Coli.

Fall 17. Gries, Mädchen, drei Monate. Aufnahme 3. IX. 1895, gestorben 8. XI. 1895.

Diagnose: Pädatrophie, Catarrh. gastr. intest.

Grund der Aufnahme: Seit einigen Tagen andauerndes Erbrechen und Abweichen.

Das künstlich ernährte, stark abgemagerte, schwächliche Kind zeigt alle Zeichen hochgradigen Verfalles; unregelmässig remittirendes Fieber bis zu 40,5° C.; auf der rechten Lunge Knisterrasseln; vorübergehende tonische Muskelcontracturen; Furunculosis; täglich 3—5 meist dyspeptische, zeitweise enteritische Stühle; häufig wiederkehrendes Erbrechen; völlige Anorexie abwechselnd mit Heisshunger; starke Gewichtsabnahme.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes ergiebt zweimal Bact. Coli und Bact. lactis aërog., einmal Bact. lactis aërog. in Reincultur.

Sectionsbefund: Allgemeine Atrophie der Organe.

Aus der Niere, Leber, dem Darminhalt und den Mesenterialdrüsen wird Bact. lactis aërogenes gezüchtet.

Fall 18. Steidler, Knabe, sechs Monate. Aufnahme 19. IX. 1895, Beobachtungsdauer bis zum 23. IX. 1895.

Diagnose: Catarrh. gastro-intestinal.

Grund der Aufnahme: Seit zwei Tagen Erbrechen und Abweichen.

Künstlich ernährtes, kräftiges Kind. Grosse Unruhe, leichtes Fieber, Anorexie, heftiges Erbrechen, welches rasch der Therapie weicht. Stühle (Anfangs sechs pro die) vollständig flüssig, stark schleimhaltig. Abdomen stark aufgetrieben. Vorübergehende Gewichtsabnahme. Geheilt entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Reincultur von Bact. Coli.

Fall 19. Svantschnik, Mädchen, $4^1/_2$ Monate. Aufnahme 24. IX. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 30. IX. 1895.

Diagnose: Catarrh. gastro-intestinalis.

Grund der Aufnahme: Seit drei Tagen Erbrechen und Abweichen.

Künstlich ernährtes, schwächliches Kind. Mässiges Fieber, über der Lunge atelectatisches Knistern, Anorexie, andauerndes Erbrechen, täglich 3—4 flüssige, übelriechende Stühle. Geringe Gewichtsabnahme. Gebessert entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Reincultur von Bact. Coli.

Fall 20. Radler, Mädchen, zwei Monate. Aufnahme 30. IX. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 8. X. 1895.

Diagnose: Catarrh. gastro-intest. acutus.

Grund der Aufnahme: Seit einigen Tagen Erbrechen und Abweichung.

Künstlich ernährtes, ziemlich kräftiges Kind. Mässiges Fieber, starke, eitrige Coryza. Täglich 3—4 dyspeptische Stühle. Geringe Gewichtsabnahme. Geheilt entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Reincultur von Bact. Coli.

Fall 21. Sinnitsch, Mädchen, $2^1/_2$ Monate. Aufnahme 2. X. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 8. X. 1895.

Diagnose: Catarrh. gastro-intest. acutus (Cholera infant.?).

Grund der Aufnahme: Seit acht Tagen Durchfall.

Ziemlich kräftiges Kind, war zwei Monate an der Brust, seit 14 Tagen mit gewässerter Milch ernährt. Am ersten Tage hohes Fieber bis 40,1° C., vier flüssige, schleim- und eiterhaltige Stühle, kein Erbrechen, Temperatur sinkt schon am ersten Tage wieder zur Norm, die Stühle bessern sich rasch. Vorübergehende Gewichtsabnahme. Geheilt entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Bei zwei Versuchen Staphylokokken und Bact. Coli, letzteres beim zweiten Versuch in der Ueberzahl.

Fall 22. Hofgartner, Mädchen, fünf Wochen. Aufnahme 8. X. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 12. XI. 95.

Diagnose: Catarrh. gastro-intestinal.

Grund der Aufnahme: Seit fünf Tagen Erbrechen und Abweichen.

Künstlich ernährtes, schwächliches Kind. Nur einen Tag lang mässiges Fieber. Täglich 3—7 dyspeptische, mitunter enteritische Stühle; häufiges Erbrechen. Vorübergehende Gewichtsabnahme. Geheilt entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Reincultur von Bact. Coli.

Fall 23. Korath, Mädchen, vier Wochen. Aufnahme 29. X. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 25. XI. 1895.

Diagnose: Abscessus, Catarrh. gastro-intest. acutus.

Grund der Aufnahme: Grosser, subcutaner Abscess am Hinterhaupte.

Von Zeit zu Zeit geringgradige Temperatursteigerungen, einmal hohes Fieber bis 39,4° C. Das Kind acquirirt während seines Spitalaufenthaltes einen Magendarmkatarrh mit heftigem, häufigem Erbrechen und flüssigen, schleimhaltigen Stühlen. Anorexie, Collapserscheinungen, erhebliche Gewichtsabnahme. Gebessert entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Reincultur von Bact. Coli.

Fall 24. Hattult, Knabe, $1^1/_2$ Jahr. Aufnahme 26. XII. 1895. Gestorben 11. V. 1896.

Diagnose: Enteritis follicularis.

Grund der Aufnahme: Hydrocephalus, Infiltration der rechten Lunge, Abweichen.

Zartes, künstlich ernährtes Kind. Anfangs Bewusstlosigkeit. Temperatur normal, Anorexie, Stühle flüssig oder halbflüssig. Die Gehirnsymptome gehen nach einer Lumbalpunction zurück. Nach $1^1/_2$ monatlichem Aufenthalt im Spital acquirirt das Kind eine heftige, langdauernde Enteritis, die mit hohem Fieber bis zu 39,4° C. einsetzt. Täglich bis

zu acht flüssigen Stühlen, Erbrechen, Anorexie. Im weiteren Verlauf der Krankheit entwickelt sich eine heftige Cystitis, rechtsseitige Pneumonie, ein grosser Abscessus ad anum, Otitis media mit nachfolgender Perforation des Trommelfells. Sämmtliche Complicationen sind von hohem Fieber begleitet, das im Verlauf der Pneumonie bis auf 40,2° C. steigt. Das Körpergewicht sinkt von 7000 (bei der Aufnahme) auf 5700 g (drei Tage a. m.). Unter allmählichem Erlöschen der Circulation tritt der Tod ein.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Vom 24. II. 1896 bis zum Ende Reincultur des Bact. Coli.

Sectionsbefund: Pneumonia metastat., Enteritis follicul. chron., Cystitis, Infarctus (sept.) renum, Hydrocephalus intern., Sepsis.

Fall 25. Krachuletz, Knabe, zwei Jahre. Aufnahme 18. III. 1896. Gestorben 15. IV. 1896.

Diagnose: Tuberculosis pulm., Enteritis follicularis.

Frühere Krankheiten: Vor 1/2 Jahre Morbilli, seit zwei Monaten starker Husten und schleimiger Auswurf.

Kind schwächlich gebaut, rachitisch. Ueber der rechten Lunge Dämpfung, Bronchialathmen, kleinblasiges Rasseln. Temperatur normal. Abdomen aufgetrieben, weich, nicht schmerzhaft, Stuhl normal. 22. III. Tuberculininjection mit positivem Resultat. Am selben Tage erkrankt das Kind an einer heftigen Enteritis. Remittirendes Fieber bis zu 39,9° C., täglich 3—4 eiter- und bluthaltige Stühle, rasche Gewichtsabnahme. Panaritien an den Händen, Eczema faciei, Intertrigo hinter den Ohren, Phlegmone des rechten Unterarms. Anfangs April bessern sich die Darmerscheinungen, das Kind erliegt dem Fortschreiten der Lungenerkrankung.

Bacteriologische Untersuchung des Harns: Harn im Beginn der Enteritis bacterienfrei, später vorübergehend bacterienhaltig (Reincultur von Bact. Coli).

Sectionsbefund: Schleimhaut des Darmes verdickt, auf der Höhe der Falten geröthet. Mesenterialdrüsen verkäst. In der Harnblase klarer Harn, Schleimhaut blass, Nieren normal. Tuberculosis pulm., Catarrh. intestinalis.

Fall 26. Kraus, Knabe, sechs Monate. Aufnahme 30. III. 1896. Gestorben 9. IV. 1896.

Diagnose: Hirntuberkel, Scrophulosis.

Grund der Aufnahme: Seit vier Wochen Anschwellung der Epiphyse des rechten Unterarmes, Steifheit und Schwellung des rechten Hüftgelenkes.

Ausfluss aus beiden Ohren. Coryza. Temperatur normal, Appetit gut, Stühle gehörig. Täglich einmal topfiges Erbrechen. Nach einwöchigem Aufenthalt im Spital acquirirt das Kind unter raschem Anstieg der Temperatur bis auf 40,6° C. einen heftigen Darmkatarrh mit Anfangs vier, später acht flüssigen Stühlen täglich. Starke Gewichtsabnahme. Das Kind geht an Erschöpfung zu Grunde.

Bacteriologische Untersuchung des Harns ergiebt einige Stunden a. m. (drei Tage nach dem Ausbruch des Darmkatarrhs) reichlich Bact. Coli, einige wenige Staphylokokken.

Sectionsbefund: Mesent.-Drüsen geschwellt, Peyer'sche Drüsen stärker geschwellt, etwas oberhalb der Klappe kleine Defecte mit überhängenden Rändern. Schleimhaut des Dickdarms etwas dicker, Follikel gegen die Klappe zu geschwellt.

Diagnose: Tuberculosis miliaris, Solitärtuberkel im linken Thalamus opticus.

Fall 27. Franzky, Mädchen, drei Monate. Aufnahme 25. IV. 1896. Gestorben 28. IV. 96.

Diagnose: Catarrh. gastro-intestin. acutus.

Grund der Aufnahme: Seit vier Tagen Husten, Erbrechen und Abweichen.

Völlige Apathie, Hautfarbe graulivid, Fontanelle eingesunken, Schleimhäute blass, trocken. Puls unfühlbar, Herztöne dumpf. Abdomen nicht aufgetrieben, weich. Unregelmässig remittirendes Fieber (am ersten Tage bis 40,5° C.). Häufiges Erbrechen. Stühle ca. acht pro die, Anfangs dyspeptisch, schleimig, dann enteritisch, zuletzt ganz frei von Kothbestandtheilen und Milchresten, nur noch aus grasgrünem Schleim bestehend, urobilinhaltig. Im Harn granulirte Cylinder. Starke Gewichtsabnahme.

Bacteriologische Untersuchung des Harns: Neben spärlichen Staphylokokken ausschliesslich Bact. Coli.

Sectionsbefund: Magen- und Darmschleimhaut mit zähem Schleim bedeckt, gelockert, hie und da geröthet. Mesenterial-Drüsen leicht geschwellt.

Diagnose: Catarrh. intest. acut., Degeneratio adiposa hepat. et renum.

Fall 28. Stocker, Mädchen, 2¼ Monate. Aufnahme 30. V. 1896. Gestorben 25. VI. 1896.

Diagnose: Soorenteritis.

Grund der Aufnahme: Vor sechs Tagen kurzer Fraisenanfall, seit dieser Zeit starkes Erbrechen und Abweichen, Fieber, Husten und Bauchkrämpfe.

Status ergiebt ausser einem etwas aufgetriebenen, gespannten Abdomen nichts Abnormes. Stühle sind dyspeptisch, schleimig. Kind erholt sich rasch und wird nach wenigen Tagen entlassen. Einen Tag später wird es aber wieder gebracht. Diesmal zeigen die Stühle ausgesprochen enteritischen Charakter und sind reichlich mit Soor durchsetzt. Von dieser Zeit an nimmt das Kind langsam ab, schläft viel, nimmt wenig Nahrung zu sich. Das Fettpolster schwindet, die Haut ist in Falten abhebbar. Gewichtsverlust während des Spitalaufenthaltes fast 1 kg. Temperatur meist normal, zeitweise leichtes Fieber.

Bacteriologische Untersuchung des Harns: Reincultur von Bact. Coli.

Sectionsbefund: Nieren beiderseits vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Gewebe brüchig, graugelblich verfärbt. Pyramiden verwaschen. Schleimhaut des Nierenbeckens geröthet und verdickt. Ebenso die der Ureteren, die deutlich erweitert sind. Schleimhaut des Dünndarms blass, Follikel geschwellt. Dickdarmschleimhaut gewulstet, Follikel vergrössert.

Diagnose: Cystitis et Uretritis duplex (Nephritis), Catarrh. intest. chronic., Atrophia universalis.

Man erkennt aus den vorstehenden Krankengeschichten, dass das Krankheitsbild der Cystitis ein sehr viel mannigfaltigeres ist, als man es bisher gekannt hat. Es tritt sowohl isolirt und selbständig als im Gefolge zahlreicher Erkrankungen auf, verläuft bald nahezu symptomlos und spontan, widersteht in anderen Fällen der sorgfältigsten Therapie und kann durch Complication mit Nierenerkrankungen zu einer eigenartigen, schweren Kachexie Veranlassung geben.

Man wäre versucht, hier wie bei anderen Erkrankungen von primärer und secundärer, beispielsweise nach Enteritis auftretender, Cystitis zu sprechen. Eine solche Eintheilung wäre jedoch schon deshalb undurchführbar, weil über die Art der Entstehung der Cystitis d. h. des Eindringens der Bacterien bisher nur Vermuthungen vorliegen.

Die nächstliegende, von Escherich (10) zuerst und nachdrücklich betonte Möglichkeit, auf welche übrigens das Zahlenverhältniss der männlichen und weiblichen Fälle von selbst hinweist, ist die einer Durchwanderung der kurzen und weiten weiblichen Urethra. Begünstigend dafür wirkt einmal die gerade bei Kindern und besonders bei an Diarrhöe leidenden Kindern häufige Beschmutzung der Vulva mit Fäces. In einigen Fällen ist auch ein directer Reizzustand der Vulva, eine Vulvo-Vaginitis, mit glasigem, schleimigem Secret beobachtet worden. Unreinlichkeit und Hitze mögen dieselbe begünstigen und Untersuchungen dieses Secrets mit Plattencultur ergaben Bact. Coli.

Selbstverständlich ist jedoch damit nicht erwiesen, dass die Anwesenheit derselben auch wirklich die Ursache der Schleimhautentzündung ist, da ja die Bacterien ebenso gut durch den Harn oder Koth dahin gelangt sein können; jedoch hat Bouchard (18) das Vorkommen des Bact. Coli in der normalen Vulva nachgewiesen.

Eine weitere Möglichkeit, die insbesondere bei der Cystitis der Knaben ins Auge gefasst werden muss, ist die einer directen Durchwanderung vom Mastdarm aus. Nach den Untersuchungen von Welch (19), Marfan et Nanu (20), Macaigne (21), Denys (22) und Wreden (8) ist das Bact. Coli nicht im Stande, das normale und unverletzte Darmepithel zu durchdringen, es muss also für diese Fälle eine vorausgehende Alteration oder Läsion des Darmepithels angenommen werden, welche nach den Untersuchungen der genannten Autoren ein Auswandern der Darmbacterien ermöglichen.

Aus eben diesem Grunde wäre man auch versucht, gerade diesen Infectionsmodus bei den im Gefolge einer Darmerkrankung auftretenden Cystitiden für den wahrscheinlichsten zu halten. Beweisend für die Möglichkeit einer solchen Durchwanderung des Beckenbindegewebes schienen die Thierversuche von Wreden zu sein.

Wreden machte an männlichen Kaninchen zahlreiche Experimente, welche folgendes Ergebniss lieferten:

1) Verletzungen der Schleimhaut des Anus, selbst bei mehrfacher Wiederholung, haben gar keinen Einfluss auf die Harnblase.

2) Jede Verletzung des Mastdarmepithels an der Grenze der Prostata und höher hat eine Cystitis zur Folge.

3) Der Charakter der Cystitis und ihr Verlauf hängt völlig von dem Grade der Verletzung der Mastdarmschleimhaut und vom Charakter des Entzündungserregers ab.

4) In den Fällen experimenteller Cystitis wurden im Harn

Kaninchendarmbacterien oder Bacterienarten, die in das Rectum eingeführt worden waren, vorgefunden.

5) Verletzungen des Mastdarmepithels mit darauffolgender Einführung von Fettsubstanzen (Vaseline, Oel etc.) weisen einen makroskopisch unbemerkbaren Uebergang derselben Substanzen in den Harn auf.

Verdienten die Angaben Wreden's unbedingte Glaubwürdigkeit, so wäre die Frage über die Aetiologie der Cystitis für die obengenannten Eventualitäten auf das Einfachste gelöst. Allein es erscheint doch merkwürdig, dass dieselben Experimente einem so erfahrenen und geübten Forscher wie Denys nicht gelungen sind. Und Denys giebt in seiner Arbeit „Das Bacterium coli commune als Erreger der Cholera nostras" an, dass alle seine Bemühungen daran gescheitert seien, dass es unmöglich sei, bei den Versuchsthieren eine den natürlichen Verhältnissen entsprechende Läsion der Darmschleimhaut zu erzeugen.

Ebenso machen es die jüngsten Untersuchungen Escherich's an dysenteriekranken Kindern höchst zweifelhaft, ob die Verhältnisse so einfach liegen, wie es nach den Versuchen Wreden's den Anschein erregen könnte. Escherich fand nämlich bei keinem dieser Dysenteriefälle in vivo Colibacillen im Harne, obgleich die Sectionen ausgedehnte und tiefgreifende Zerstörungen der Darmschleimhaut ergaben.

Sonach sind wir genöthigt, bei der Colicystitis der Knaben, bei welcher die Einwanderung der Bacillen nur vom Darm aus erfolgen kann, an ein ganz eigenartiges Verhalten sei es der Schleimhaut oder der Bacillen zu glauben, über das wir aber bisher noch völlig im Dunkeln sind.

Der Katheterismus, der bei der Cystitis der Erwachsenen eine so grosse Rolle spielt, kommt wohl im Kindesalter kaum in Betracht. Die sämmtlichen von uns untersuchten Fälle waren niemals zuvor katheterisirt worden. Der Verdacht, als hätten wir selbst durch unsere Manipulationen eine Cystitis erzeugt, kann uns schon deshalb nicht treffen, weil wir bei der ersten mikroskopischen Untersuchung des spontan entleerten Harnes, welche der bacteriologischen Untersuchung des mit dem Katheter entnommenen Harnes vorausgeschickt wurde, bereits die Symptome der Cystitis: Befund von Eiterkörperchen, Blasenepithelien, Kurzstäbchen, anzutreffen pflegten. Abgesehen davon schützt uns vor einem solchen Verdacht einmal die grosse Sorgfalt, mit der wir zu Wege gingen (Sterilisation des Katheters, gründliche Desinfection der äusseren Genitalien mit Sublimatlösung, ausschliessliche Benutzung der zweiten Portion des aufgefangenen Harnes), zum andern der fast regelmässige Befund von üppigen Reinculturen des Bact.

Coli schon bei der ersten Impfung, und schliesslich die zahlreichen Controllversuche mit negativem Resultat bei anderweitig erkrankten Kindern. Es ist schliesslich auch noch zu erwähnen, dass bei der durch Katheterismus erzeugten Cystitis zumeist andere Bacterien (Eiterkokken) und ammoniakalische Harngährung gefunden wird.

Ueber eine Allgemeininfection des Körpers mit Bact. Coli, resp. über das Eindringen der Bacterien in die Blut- oder Lymphbahn und in die Organe mit nachfolgender Ausscheidung durch die Nieren liegen noch zu wenig sichere Anhaltspunkte vor.

Welch (19), Marfan et Nanu (20) und Macaigne (21) fanden das Bact. Coli fast regelmässig in den Organen von an Darmkrankheiten Gestorbenen. Czerny und Moser (23), ebenso Escherich und ich vermochten in einigen Fällen das Bacterium bei darmkranken Kindern in vivo aus dem Blute zu züchten. Ein Eindringen der Bacterien in die Lymphbahnen der Nieren beobachtete von Wunschheim (17) im Thierexperiment nach Injection der Mikroorganismen in die Ureteren. Er giebt an, den Uebertritt der Bacterien aus dem Nierenbecken und den vollgepfropften Harncanälchen in die Lymphgefässe mit Sicherheit constatirt zu haben. Ob der umgekehrte Weg ohne Läsion des Nierenepithels möglich ist, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Bei dieser Unsicherheit des ätiologischen Momentes empfiehlt sich vielleicht folgende Eintheilung der Colicystitis:

1) leichte Formen mit örtlichen, meist geringfügigen Erscheinungen und

2) schwere Formen, bei denen mehr oder weniger schwere Allgemeinsymptome vorhanden sind.

Als eine dritte, „symptomatische", Gruppe könnte man dann jene bezeichnen, welche im Verlaufe anderer Erkrankungen auftreten, ohne dass auf die Anwesenheit der Colibacterien bezügliche Erscheinungen beobachtet werden.

Bei der leichten Form (Fall 2, 3, 4, 5, 9, 13) pflegt das Allgemeinbefinden nur wenig gestört zu stein. In einigen Fällen bestanden keinerlei locale Beschwerden, in anderen dagegen häufiger, oft lästiger Harndrang und Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der Blasengegend. Bei gleichzeitiger Vulvo-Vaginitis (Fall 5, 6, 12) klagen die Kinder über Brennen in der Vulva, die Schleimhaut der Vulva erscheint geschwellt, intensiv geröthet und von glasigem Schleim bedeckt.

Der Harn zeigt bald gleichmässig staubförmige, oft eigenthümlich durcheinanderwogende, bald wolkenartige, oder auch flockige Trübung, die selbst bei längerem Stehen constant bleibt. Nach einiger Zeit bildet sich meist ein wolkiger,

weisser Niederschlag. Die Farbe des Harns zeigt keine besondere Abweichung von der Norm, manchmal jedoch erscheint er fleischwasserfarben oder auch auffallend opalisirend. Der Geruch ist fade oder schwach fötid. Die Reaction stets sauer. Der Eiweissgehalt gering, fehlt bisweilen.

Im mikroskopischen Präparat finden sich, abgesehen von den Sedimenten des sauren Harns, vereinzelte Blasenepithelien, mehr oder weniger zahlreiche, vorwiegend polynucleäre, Leukocyten und Kurzstäbchen, welche meist ausserhalb der zelligen Elemente liegend einzeln, paarweise oder in kleinen Gruppen gelagert erscheinen.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein ganz harmloser. Die Dauer beträgt durchschnittlich 1—2 Wochen. Meist ist schon nach mehrtägiger, geeigneter Behandlung eine wesentliche Besserung zu constatiren, die sich in der zunehmenden Klärung des Harns leicht zu erkennen giebt. Gewöhnlich treten dabei an Stelle der früheren gleichmässigen Trübung kleinere oder grössere Flocken, die mit zunehmender Genesung allmählich verschwinden.

Manchmal tritt auch Spontanheilung ein, die von uns experimenti causa in einigen Fällen abgewartet wurde (Fall 7, 12 1. Aufn., 13).

Die Prognose scheint im Allgemeinen eine gute zu sein, doch mahnt uns der Fall Hautzendorfer (12), in welchem der harmlosen und rasch abgelaufenen ersten Erkrankung innerhalb eines Jahres zwei schwere Recidiven folgten, zur Vorsicht, da er auf die in jedem einzelnen Falle bestehende Gefahr eines Ueberganges aus der leichten in die schwere Form hinweist.

Die schwere Form der Cystitis (Fall 1, 6, 7, 8, 10, 12, 14, 15) ist stets mit einer mehr oder weniger erheblichen Störung des Allgemeinbefindens verbunden. An erster Stelle steht dabei das Fieber, das häufig einen eigenthümlich intermittirenden Charakter mit tagelangen Apyrexien zeigt und bis zu 40° C. und mehr betragen kann. Damit verbinden sich Anorexie und vermehrtes Durstgefühl, in einigen Fällen auch häufiges Erbrechen. Auffallend ist bei den Kindern die starke Blässe des Gesichts und der eigenthümliche Gemüthszustand, in dem sie sich befinden; Mattigkeit, Schläfrigkeit und Apathie wechseln ab mit grosser Unruhe und Reizbarkeit. Bei längerer Dauer der Erkrankung nehmen die Kinder stark an Körpergewicht ab. Zumeist besteht Harndrang, wobei der Harn unter Schmerzen oft viertelstündig in kleinen Quantitäten entleert wird. Ebenso constant klagen die Kinder über Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der Blasengegend, manchmal auch in der Nierengegend. Die Trübung des stark eiweisshaltigen (— 0,35 %

n. Brandberg) Harns ist meist eine dichtere als bei der leichten Form der Cystitis. Der Geruch desselben fötid. Der Gehalt an Leukocyten ist ein ganz beträchtlicher und kann besonders bei den mit Nephritis complicirten Fällen so stark sein, dass sich beim Stehen des Harns ein bis zu einem Drittel der ganzen Harnsäule betragender flockiger, weisser Bodensatz davon bilden kann. In solchen Fällen nimmt der Harn auf Zusatz von Kali- oder Natronlauge sirupöse Beschaffenheit an und giebt bei der Peptonprobe nach Devoto positives Resultat. Im mikroskopischen Präparat des Harnsediments erscheint das ganze Gesichtsfeld so von Eiterzellen besetzt, dass es schwer ist, etwaige andere zellige Gebilde darunter zu erkennen, und die in den Fällen von Nephritis gewiss vorhandenen Cylinder sich nur mühsam und unbestimmt unterscheiden lassen. Die zahlreichen Kurzstäbchen finden sich häufig zu grossen Zooglöen zusammengeballt.

Der Verlauf der Erkrankung ist durchwegs bedeutend langwieriger und hartnäckiger als bei der leichten Form und kann mehrere Wochen, ja selbst Monate betragen. Im Allgemeinen sahen wir auch bei dieser Form der Cystitis ein promptes Zurückgehen der Erscheinungen, doch trotzten einige Fälle durch häufige Nachschübe lange Zeit selbst der sorgfältigsten Therapie.

Die Prognose ist hier zweifelhaft, da stets die Gefahr eines Weiterkriechens des Processes nach den Nieren zu besteht und sich zur Colicystitis noch eine Uretritis, Pyelitis oder Nephritis hinzugesellen kann. Die Symptome der Cystitis finden sich dann complicirt mit denen einer urämischen Intoxication: hochgradige Apathie, die sich bis zur Somnolenz steigert, Reizerscheinungen (Nackenstarre, Erbrechen), Collapserscheinungen, starke Körpergewichtsabnahme. Die Nieren sind meist vergrössert, in einem Falle (15) bis fast zur Crista herabreichend, leicht palpabel, auf Druck schmerzhaft.

Bei der Section finden sich Rinde und Pyramiden der Niere von weissen, streifenförmigen Herden durchsetzt, bei den am weitesten vorgeschrittenen Fällen an der Oberfläche zahlreiche kleinere und grössere Abscesse.

Ist es einmal zur Entzündung der oberen Harnwege gekommen, so ist natürlich unsere, in der Hauptsache (Blasenspülung) locale Therapie so gut wie machtlos und lassen sich einige besonders hartnäckige Fälle von Cystitis vielleicht damit erklären, dass bereits die Ureteren und das Nierenbecken ergriffen waren.

Bei der dritten, der symptomatischen, Gruppe vermischen sich die Erscheinungen der Cystitis mit denen der Haupterkrankung und lassen sich deshalb schwer differenziren. Die

meisten Fälle gehören der leichten Form an und kommen spontan zur Heilung. Die Cystitis kann dabei so symptomlos verlaufen, dass sie nur durch die Harnuntersuchung erkannt wird. Es wird dadurch auch verständlich, dass diese Complication bisher nicht beachtet wurde.

Betreffs der Virulenz der gefundenen Colibacillen können wir nicht mit den französischen Autoren (Macaigne 21) übereinstimmen, welche eine ganz entschiedene Steigerung gegenüber den aus normalem Stuhl gezüchteten annehmen. Unsere allerdings spärlichen Thierversuche lieferten keine wesentlich verschiedenen Resultate.

Fall 9. Intraperitoneale Injection von 4 ccm (24 Stunden alter Bouilloncultur) pro Kilo Körpergewicht. Tod des Meerschweinchens nach 15 Stunden unter typischen Erscheinungen.

Intraperitoneale Injection von 2 ccm (24 Stunden alter Bouilloncultur) pro Kilo Körpergewicht. Tod des Meerschweinchens nach 15 Stunden unter typischen Erscheinungen.

Intraperitoneale Injection von 1 ccm (24 Stunden alter Bouilloncultur) pro Kilo Körpergewicht. Ohne Resultat. Thier bleibt gesund.

Subpleurale Injection von 1 ccm (24 Stunden alter Bouilloncultur) pro Kilo Körpergewicht. Ohne Resultat. Thier bleibt gesund.

Fall 11. 1 ccm (24 Stunden alter Bouilloncultur) pro Kilo Körpergewicht einem Meerschweinchen intraperitoneal injicirt, tödtet das Thier nach 72 Stunden unter typischen Erscheinungen.

Interessant war uns die Thatsache, dass sich die aus Cystitisharn gezüchteten Bacterien schwerer auf den künstlichen Nährböden fortzüchten liessen als die aus Stuhl erhaltenen. Sämmtliche aus Cystitisharn gezüchteten Bacterien gehörten der typischen Gruppe des Bact. Coli comm. mit erbsengelbem Wachsthum auf Kartoffeln an. Die aus Fall 14 und 28 gezüchteten Bacillen zeigten insofern ein von der Norm abweichendes Verhalten, als sie bei anaërobem Wachsthum in der Milch im Gährkolben (und zwar schon nach 24 Stunden) eine Gasentwickelung hervorriefen, wie wir sie — wenn auch in viel stärkerem Grade — nur bei dem Bact. lact. aërogenes zu sehen gewohnt sind.

Nur in einem Falle (17) fand sich ein mit Bact. lact. aërogenes identischer Mikroorganismus im Harne.

Die von uns angewendete Therapie bestand in der Hauptsache in Ausspülungen der Blase mit lauwarmer ¼ % Lysollösung, die sich uns in der Mehrzahl der Fälle ausgezeichnet bewährten. In früheren Jahren, vor der allgemeinen Einführung des Lysols, wurde Kreolin verwendet, das tropfenweise bis zur milchigen Trübung zugesetzt wurde.

Die Blase wird, wenn nöthig, mit dem Katheter entleert, und der Katheter dann zugleich als Ansatzrohr benutzt. Die Menge der einzuführenden Lösung wird durch die Grösse und

Fassungskraft der Blase von selbst bestimmt und schwankt durchschnittlich zwischen 50 und 150 ccm.

Durch Verschluss des Katheters wird die Flüssigkeit ein paar Minuten lang in der Blase zurückgehalten und dann nach ihrer Entleerung die Procedur ein oder zwei Mal wiederholt. Die Eingiessung hat langsam und unter nicht zu hohem Druck zu erfolgen.

Von der innerlichen Darreichung von Salol, 2—6 mal täglich à 0,5 g, nach dem Vorschlage von Denys (4) (L'emploi du Salol comme moyen de rendre les urines réfractaires au développement des agents de la cystite), die am Besten mit der Blasenspülung combinirt wird, sahen wir gleichfalls gute Erfolge. Eine üble Nachwirkung des Salols zeigte sich nur in dem Falle 6, in welchem nach geringen Dosen vorübergehende leichte Hämaturie auftrat. Bei Säuglingen scheint also Vorsicht am Platze. Bei besonders hartnäckigen Fällen, bei welchen uns sowohl die Blasenspülung wie das Salol im Stiche liessen, machten wir auch Versuche mit innerer Darreichung von Naphthalin à 0,25—1 g 2—6 mal täglich und Benzonaphthol à 0,5 g 2—6 mal täglich. In Fall 9, ebenso in einem andern (hier nicht angeführten) Falle trat auf grosse Dosen Naphthalin Besserung ein, im Allgemeinen jedoch geben wir dem Salol den Vorzug.

Wenn ich nun aus der vorliegenden Arbeit das Wesentlichste herausgreifen soll, so wäre es dies:

1) Die Colicystitis im Kindesalter ist keine so seltene Erkrankung, wie bisher fast allgemein angenommen wurde.

2) Die weitaus grössere Häufigkeit derselben bei Mädchen spricht dafür, dass ein Theil derselben der directen Durchwanderung der Urethra seine Entstehung verdankt. Das Vorkommen der Krankheit bei Knaben und ihre Häufigkeit bei Darmerkrankungen, spec. bei Enteritis follicularis, scheint darauf hinzuweisen, dass die Bacterien auch vom Darme aus in die Harnwege eindringen können.

3) Die Colicystitis kann unter Umständen zu schweren Allgemeinerscheinungen und durch Fortschreiten nach den Nieren zu einer tödtlichen Nephritis Veranlassung geben.

Meinem lieben, hochverehrten Freund und Lehrer Prof. Dr. Escherich spreche ich für die uneigennützige Ueberlassung des Materials und für seine thatkräftige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen aufrichtigen, herzlichen Dank aus.

Literatur.

1) Rovsing, Die Blasenentzündungen, ihre Aetiologie, Pathogenese und Behandlung. Berlin 1890.
2) Guyon, Path. des accid. infect. chez les urinaires. VI. Congrès franç. de chir. ann. gén. urin. 1892. p. 377.
3) Barlow, Beiträge zur Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystitis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893.
4) Denys, Etudes sur les infect. urinaires, Extrait du Bulletin de l'Académie royale de médecine, Louvain année 1892.
L'emploi du Salol comme moyen de rendre les urines réfractaires au développement des agents de la cystite.
Extrait du Bulletin de l'Acad. r. de méd., Louvain 1892.
5) M. B. Schmidt u. L. Aschoff, Die Pyelonephritis in anatom. u. bact. Beziehung u. die ursächl. Bedeutung des Bact. coli com. für die Erkrankung der Harnorgane. Jena 1893.
6) Ali Krogius, Recherches bactér. sur l'infection urinaire. Helsingfors 1892.
Sur la Bactériurie, Extrait des Annales des malad. des organ. génit. urin. du mois de Mars 1894.
7) Reblaub, Etiologie et pathog. de cystit. non tubercul. chez la femme. Dissertation. Paris 1892.
8) R. Wreden, Zur Aetiologie der Cystitis. Centralbl. f. Chir. 27/1893.
9) J. Renault, Du Bact. Coli dans l'infect. urin. Faculté de médec. de Paris 1893.
10) Escherich, Ueber Cystitis bei Kindern hervorgerufen durch das Bact. coli commune. Vortrag geh. am 26. Februar 1894 im Verein der Aerzte in Steiermark.
11) Clado, Etudes sur une bactérie septique de la vessie. Thèse de Paris 1887.
12) Albarran et Hallé, Sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urin. Académie de médec. de Paris 1888.
13) Achard et J. Renault, La semaine médicale 12 decembre 1891 p. 491.
14) Armin Huber, Zur Aetiologie der Cystitis. Virchow's Archiv, 134/2. (Huber bezeichnet die Pars post. urethrae als häufigste Infectionsquelle.)
15) Morelle, La Cellule. 1891: Ref. par Krogius.
16) P. Haushalter-Nancy, Cystitis mit dem Bacillus Coli im Verlauf einer Vulvo-Vaginitis. Revue méd. de l'Est 26, 6/1894. Ref. in der Deutsch. Med. Zeit. von M. B.
17) von Wunschheim, Zur Aetiologie der Nephritis suppurativa. Zeitschrift für Heilkunde Bd. XV 1894.
18) Bouchard: s. Charin: Sur la bactérie comm. des infect. urinair. Soc. de Biologie 1891, p. 851.
19) Welch, The medic. news 1891.
20) Marfan et Nanu, Revue des malad. de l'enfance 1892.
21) Macaigne, Etude sur le Bact. Coli. Faculté de Médecine de Paris 1892.
22) Denys, Das Bacterium coli comm. als Erreger der Cholera nostras.
23) Czerny und Moser, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXXVIII, 4, S. 430.

XIV.

Zur Statistik der Serumexantheme.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.

Von

MORIZ DAUT.

(Der Redaction zugegangen den 11. December 1896.)

Die Behandlung der Diphtherie mit Diphtherie-Heilserum wurde an der pädiatrischen Klinik in Graz zum ersten Male am 16. April 1894 eingeleitet, und seit dieser Zeit wurden die meisten Fälle von Diphtherie, besonders aber sämmtliche schwerere, theils mit geringeren, theils mit grösseren Serumdosen injicirt. Hierbei konnten auch wir die Beobachtung machen, dass bei einigen dieser injicirten Fälle Hautausschläge auftraten, welche den infectiösen Exanthemen, wie Masern, Scharlach, Rötheln etc., oft täuschend ähnlich waren; eine Differential-Diagnose zwischen diesen Exanthemen und einem Serumexanthem war zum Theil nur durch Beobachtung aller Nebenerscheinungen, so besonders des Fiebers, möglich.

Die Beobachtungen, die wir bezüglich der Serumexantheme an der hiesigen Klinik zu machen Gelegenheit hatten, sollen den Gegenstand vorliegender Arbeit bilden. Die Anregung zu derselben gab die kürzlich im Jahrbuch für Kinderheilkunde erschienene Publication des Herrn Dr. C. Hartung, Assistenten der pädiatrischen Klinik in Leipzig, über „die Serumexantheme bei Diphtherie", deren Eintheilungsprincip ich auch meiner Arbeit im Grossen und Ganzen zu Grunde legen möchte.

Meinem hochgeehrten Chef, Herrn Prof. Escherich, sei hier für die Beistellung des Materials zu meiner Arbeit der beste Dank gesagt.

Eine Tabelle möge das Zahlenverhältniss der seit Einführung der Serumbehandlung bis September 1896 an unserer Klinik aufgenommenen, injicirten und der Fälle mit Serumexanthem darlegen.

Zahlenverhältnisse der aufgenommenen, injicirten und der Fälle mit Serum-Exanthem.

	1894 seit 16. IV.	1895	1896 bis Sept.	Summe
Aufgenommene Fälle . . .	81	179	185	445
Injicirte Fälle.	47	140	152	339
Fälle mit Serum-Exanthem .	3	15	20	38
Procentverhältniss zwischen injicirten und Exanthem-Fällen.	6,38%	10,7%	13,15%	11,2%

Unter den 339 mit Diphtherie-Serum behandelten Kindern sahen wir also 38, die ein Exanthem post injectionem aufwiesen. Von diesen 38 Fällen entfallen 29 auf allgemeine Exantheme. In 17 von diesen Fällen trat das Exanthem nur allgemein auf, in 4 Fällen begann das Exanthem local an der Injectionsstelle und griff von da ohne zeitliche Unterbrechung auf den ganzen Körper über. In 6 Fällen beobachteten wir allgemeine Exantheme, denen kürzere oder längere Zeit vorher ein locales Exanthem vorausgegangen war, welches aber vor Ausbruch des allgemeinen Exanthems bereits verschwunden war, und in 2 Fällen allgemein recidivirende Exantheme. Das erste Exanthem des einen Falles bot wegen seiner grossen Aehnlichkeit mit Scarlatina bei der Differential-Diagnose ziemliche Schwierigkeiten. Doch scheint es sich auch hier thatsächlich nur um ein Serumexanthem gehandelt zu haben. Nur locale Exantheme beobachteten wir 9; diesen schliessen sich die vorerwähnten 6 Fälle mit localem und allgemeinem Exanthem an.

Die folgende Tabelle möge die Procentverhältnisse der bei uns zur Beobachtung gelangten Fälle mit allgemeinem oder localem Exanthem ersichtlich machen.

Häufigkeit der allgemeinen und localen Exantheme (absolut u. procent.).

Jahr	Injicirte Fälle	Fälle mit Serumexanthem	
		local	allgemein
1894.	47	—	3 = 6,38%
1895.	140	6 = 4,28%	9 = 6,43%
1896.	152	3 = 1,97%	17 = 11,18%
Summe der drei Jahre . .	339	9 = 2,65%	29 = 8,55%

An der hiesigen Klinik kamen verschiedene Arten von Serum zur Anwendung, zuerst Aronson-Serum, dann Höchster Serum. Seit Januar vorigen Jahres wurden fast alle Patienten mit Paltauf-Serum injicirt. Dieses Serum wird im staatlichen Institute für Herstellung von Diphtherie-Heilserum

in der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung" in Wien bereitet und fungirt als Leiter dieses Institutes Herr Prof. Paltauf. Einige Fälle des Jahres 1895 wurden mit Warschauer Serum behandelt, das uns durch Dr. Orlowski zur Verfügung gestellt wurde.

Häufigkeit der Exantheme nach den verschiedenen Serum-Arten.

Serum-Arten	Zahl der injicirten Fälle			Zahl der Fälle mit Exanthem					
				1894		1895		1896	
	1894	1895	1896	loc.	allg.	loc.	allg.	loc.	allg.
Aronson, 16. IV. bis 22. VIII. 1894	16	—	—	—	2	—	—	—	—
Höchster, 20. IX. 1894 bis 22. I. 1896	31	28	3	—	1	—	—	—	—
Warschauer, 8. VIII. bis 20. VIII. 1895	—	5	—	—	—	1	—	—	—
Paltauf, 21. I. 1895 bis jetzt	—	102	149	—	—	4	9	3	17
Warschau—Paltauf	—	2	—	—	—	1	—	—	—
Höchst—Paltauf	—	3	—	—	—	—	—	—	—
Summe:	47	140	152		3 6,38%	6 4,28%	9 6,14%	3 1,97%	17 11,18%

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, wurden von den 339 injicirten Fällen 251 ausschliesslich mit Paltauf-Serum, und 5 Fälle mit Paltauf- und einem anderen Serum injicirt. Auf diese 251 mit Paltauf-Serum behandelten Fälle kommen 33 Fälle mit Exanthem — 26 allgemeine und 7 locale —, auf die 5 anderen 1 Fall mit localem Exanthem. 2 allgemeine Exantheme traten nach Injection von Aronson-Serum auf, 1 locales Exanthem nach Warschauer Serum, und 1 Fall mit allgemeinem Exanthem nach Höchster Serum.

Auffallend ist die jährliche Zunahme des procentualen Verhältnisses zwischen injicirten Fällen und den Fällen mit Serumexanthem.

Während im Jahre 1894 von 47 injicirten Fällen nur 3 Fälle — also 6,38% — Exantheme aufwiesen, beobachteten wir im Jahre 1895 von 140 injicirten Fällen bereits 15 Fälle mit Exanthem — also 10,7% —, und im Jahre 1896 nach 152 Injectionen 20 Exanthemfälle. — also 13,15%.

Diese Zunahme des Procentverhältnisses ist wohl dem Wechsel der Bezugsquelle des Serums zuzuschreiben, und ich möchte darin eine Bestätigung der Ansicht finden, dass die Häufigkeit der Serumexantheme mit der Art des Serums in einem näheren Zusammenhange steht.

Der grösste Theil der 339 injicirten Kinder wurde mit Höchster oder Paltauf-Serum injicirt, 62 mit Höchster Serum,

251 mit Paltauf-Serum. Unter den 62 mit Höchster Serum behandelten Kindern war nur 1 Fall mit allgemeinem Exanthem (1,6%), während bei den 251 mit Paltauf-Serum injicirten Kindern 33 Fälle mit Exanthem vorkamen, also 13,1%.

Es hat sich übrigens auch das Procentverhältniss zwischen der Anzahl der Injectionen und der Exanthemfälle je zweier Injections-Jahre beider Serumarten mit einander verglichen, nicht viel geändert, wie folgende Tabelle zeigt:

Häufigkeit der Exantheme, nur mit Bezug auf Höchster und Paltauf-Serum.

Serum-Arten	Zahl der Injectionen		Zahl der Exanthemfälle		Procentverhältniss	
	1894	1895	1894	1895	1894	1895
Höchster Serum	31	28	1	—	3,2%	—
	1895	1896	1895	1896	1895	1896
Paltauf-Serum	102	149	13	20	12,7%	13,4%

Eine Berechnung bezüglich der Häufigkeit der allgemeinen Exantheme allein hat folgendes Resultat, wie es aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich ist.

Häufigkeit der allgemeinen Exantheme.

Jahr	Aronson			Höchster Serum			Paltauf		
	Zahl der Injectionen	Zahl der Exanthemfälle	Procent	Zahl der Injectionen	Zahl der Exanthemfälle	Procent	Zahl der Injectionen	Zahl der Exanthemfälle	Procent
1894	16	2	12,5%	31	1	3,2%	—	—	—
1895	—	—	—	28	—	—	102	9	8,8%
1896	—	—	—	3	—	—	149	17	11,4%

Wenn wir bezüglich der 9 nur localen Exantheme ähnliche Berechnungen anstellen wollen, so müssen wir von vornherein 2 Fälle ausschliessen (vergl. die Tabelle: Häufigkeit der Exantheme nach den verschiedenen Serum-Arten). Es sind dies 1 Fall nach einer Injection von Warschauer Serum bei einer Anzahl von 5 injicirten Kindern, und 1 Fall nach Injection von Paltauf- und Warschauer Serum, — 2 injicirte Fälle. — Wegen der zu geringen Anzahl von injicirten Fällen ist wohl hier eine Procentberechnung nicht am Platze.

Alle übrigen rein localen Exantheme traten nach Paltauf-Serum auf. Von diesen entfallen auf das Jahr 1895 4, auf das Jahr 1896 3 Fälle. Ziehen wir die bereits mehrfach erwähnten 6 Fälle mit beiden Exanthemarten, die alle nach Paltauf-Serum auftraten, mit in Rechnung, so haben wir also

im Ganzen 13 locale Exantheme nach Injection von Paltauf-Serum bei 251 damit injicirten Kindern, also 5,18%; auf das Jahr 1895 entfallen 6 Exantheme bei 102 Kindern, 5,87%, auf das Jahr 1896 7 Exantheme bei 149 Kindern, 4,69%.

Eine Prüfung unserer Fälle bezüglich einer Abhängigkeit der Häufigkeit der Exantheme von der Menge des Serums und dem Antitoxingehalte desselben ergab das Resultat, welches durch folgende Tabellen erläutert werden soll.

Ich will mich bei diesen Ausführungen nur mit den 251 mit Paltauf-Serum injicirten Fällen beschäftigen und auch vorausschicken, dass die soeben wieder erwähnten 6 Fälle mit beiden Exanthemarten bei den folgenden Berechnungen nur einmal, und zwar als allgemeine Exantheme gezählt sind.

Tabelle I.

Abhängigkeit der Häufigkeit der Exantheme vom Volum des injicirten Serums.

Dosirung	Zahl der Inject.	Zahl der Exantheme Ges.-Zahl	loc.	allg.	Procent Gesammtzahl	loc.	allg.
1) 1895.							
Einfache Dosen, 200 bis 1700 A.-E., 2—15 ccm	74	4	3	1	5,4%	4%	1,351%
Doppelte Dosen, 2000 bis 5000 A.-E., 20—60 ccm	28	9	1	8	32,14%	3,57%	28,57%
2) 1896.							
Einfache Dosen	80	8	2	6	10%	2,5%	7,5%
Doppelte Dosen	69	12	1	11	17,39%	1,449%	17,39%
3) 1895/96.							
Einfache Dosen	154	12	5	7	7,79%	3,246%	4,54%
Doppelte Dosen	97	21	2	19	21,64%	2,06%	19,587%

Tabelle II.

Abhängigkeit der Häufigkeit der Exantheme vom Volum bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Antitoxingehaltes.

Antitoxin-Einheiten		Zahl der Inject.	Zahl der Exantheme Ges.-Zahl	loc.	allg.	Procent Gesammt-Zahl	loc.	allg.
1) 1895.								
200—900 A.-E.	1 Flasche 5—15 ccm	20	1	1	—	5%	5%	—
1000 A.-E.	1 Flasche 5—15 ccm	30	2	2	—	6,6%	6,6%	—
1000—2000 A.-E.	1 Flasche 5—15 ccm	24	2	—	2	8,3%	-	8,3%
2000 A.-E.	2 od. mehr Flaschen	11	3	—	3	27,27%	—	27,27%
2000—5000 A.-E.	2 od. mehr Flaschen	17	5	1	4	29,41%	5,88%	23,529%

Antitoxin-Einheiten		Zahl der Inject.	Zahl der Exantheme Ges.-Zahl	loc.	allg.	Procent Gesammtzahl	loc.	allg.
			2) 1896.					
200—900 A.-E.	1 Flasche	2	—	—	—	—	—	—
1000 A.-E.	1 Flasche	59	7	1	6	11,86%	1,69%	10,169%
1000—2000 A.-E.	1 Flasche	19	1	1	—	5,26%	5,26%	—
2000 A.-E.	2 od. mehr Flaschen	50	9	1	8	18%	2%	16%
2000—5000 A.-E.	2 od. mehr Flaschen	19	3	—	3	15,789%	—	15,789%
			3) 1895/96.					
200—900 A.-E.	1 Flasche	22	1	1	—	4,54%	4,54%	—
1000 A.-E.	1 Flasche	89	9	3	6	10,11%	3,37%	6,74%
1000—2000 A.-E.	1 Flasche	43	3	1	2	6,97%	2,325%	4,645%
2000 A.-E.	2 od. mehr Flaschen	61	12	1	11	19,67%	1,639%	18,031%
2000—5000 A.-E.	2 od. mehr Flaschen	36	8	1	7	22,2%	2,7%	19,5%

Berechnung der Procentverhältnisse bei doppelter Zählung der 6 Fälle mit beiden Exanthemformen.

Antitoxin-Einheiten		Zahl der Inject.	Ges.-Zahl	loc.	allg.	Gesammtzahl	loc.	allg.
			4) 1895/96.					
200—900 A.-E.	1 Flasche	22	1	1	—	4,54%	4,54%	—
1000 A.-E.	1 Flasche	89	10	4	6	11,236%	4,496%	6,74%
1000—2000 A.-E.	1 Flasche	43	4	2	2	9,3%	4,651%	4,651%
2000 A.-E.	2 od. mehr Flaschen	61	15	4	11	24,59%	6,56%	18,03%
2000—5000 A.-E.	2 od. mehr Flaschen	36	9	2	7	25%	5,5%	19,5%
			5) 1895/96.					
— 1000 A.-E.		111	10	4	6	9%	3,6%	5,4%
über 1000 A.-E.		140	23	3	20	16,428%	2,142%	14,286%

Wie aus den vorangehenden Tabellen ersichtlich ist, stimmt die Ansicht Hartung's, dass die Häufigkeit der Exantheme unabhängig sei von der Menge des injicirten Serums — sowohl was das Volum, als auch was die darin enthaltenen Antitoxin-Einheiten anlangt —, nicht mit unseren Erfahrungen überein.

Der beide Jahre (1895 und 1896) zusammenfassende dritte Abschnitt der Tabelle I weist nämlich eine erhebliche Differenz der Procentsätze bei Injection von nur 1 Fläschchen, resp. 2 oder mehreren Fläschchen Serum auf: 7,79% bei Injection von 1 Fläschchen, 21,649% bei Injection von 2 oder mehreren Fläschchen. Ebenso zeigt der fünfte Abschnitt der Tabelle II eine ähnliche Differenz der Procentsätze bei Injection von Serum mit bis 1000 A.-E. und bei Injection von solchem mit über 1000 A.-E.: 9% gegen 16,428%.

Auch der erste Abschnitt (für das Jahr 1895) der Tabelle II mag als Beweismittel dafür dienen, dass zwischen der Menge des injicirten Serums und der Häufigkeit der Exantheme doch

vielleicht ein näherer Zusammenhang bestehen dürfte. Mit zunehmendem Volum und Antitoxingehalt des injicirten Serums nahm in diesem Jahre auch der Procentsatz der Exanthemfälle stetig zu (5%, 6,6%, 8,3%, 27,27% und 29,41%). Desgleichen zeigt der zweite und dritte Abschnitt der Tabelle II eine deutliche Zunahme des Procentsatzes der Exantheme bei Zunahme des Antitoxingehaltes.

In die Augen springend ist das Sinken des Procentsatzes (zweiter und dritter Abschnitt der Tabelle II) von 11,86% resp. 10,11% bei Injection von Serum mit 1000 A.-E. auf 5,26% resp. 6,97% bei Injection von Serum mit 1000—2000 A.-E. und das darauf folgende rasche Ansteigen derselben auf 18% resp. 19,67% bei Injection von Serum mit 2000 A.-E.

Ich möchte hierin eine Bestätigung der Behauptung Ruffer's sehen, dass nämlich die Exantheme desto seltener werden, je kleiner das Volum des injicirten Serums bei möglichst grossem Antitoxingehalt ist, d. h. je hochwerthiger das verwendete Serum ist, und dass die Exantheme desto häufiger auftreten, je geringer der Antitoxingehalt eines relativ grossen grossen Volums Serum ist. Diese Thatsache mag wohl auch damit zusammenhängen, dass die Bereitung minderwerthigen Serums mit weniger Sorgfalt durchgeführt wird, als die hochwerthigen Serums. Die nachstehende Tabelle diene zum Beweise des eben Gesagten.

Abhängigkeit der Häufigkeit der Exantheme vom Volum und Antitoxingehalt.

Volum- u. Antitoxin-Gehalt	Zahl der Inject.	Zahl der Exantheme			Procent		
		Ges.-Zahl	loc.	allg.	Gesammt-Zahl	loc.	allg.
1000 A.-E., 1 Flasche	89	9	3	6	10,11%	3,37%	6,74%
1000—2000 A.-E., 1 Flasche	43	3	1	2	6,97%	2,325%	4,645%
2000 A.-E., 2 Flaschen	61	12	1	11	19,67%	1,639%	18,031%

Die Procentberechnungen bezüglich der allgemeinen Exantheme, die ja das Hauptcontingent aller Exantheme überhaupt stellen, folgen, wie aus den beiden Tabellen ersichtlich, fast parallel den Berechnungen bezüglich der Gesammtzahl der Exantheme. Hier wie dort können wir die procentuelle Zunahme der Exantheme bei Zunahme des Volums und des Antitoxingehaltes des injicirten Serums constatiren, hier wie dort sehen wir das Fallen des Procentsatzes von 6,74% bei Injection einer Flasche 1000werthigen Serums auf 4,645% bei Injection des gleichen Volums mit 1000 bis 2000 A.-E., und das nachfolgende Steigen auf 18,031% bei Injection von 2000werthigem Serum mit doppeltem Volum.

Fassen wir bei Berechnung der Procentverhältnisse bezüglich der localen Exantheme nur die 9 rein localen Exantheme ins Auge, so lässt sich (siehe dritten Abschnitt der Tabelle II) eine fast stetige Abnahme der Procentsätze dieser Exantheme bei Zunahme des Volums und Antitoxingehaltes des injicirten Serums constatiren (4,54%, 3,37%, 2,325%, 1,639%). Das Ansteigen des Procentsatzes auf 2,7% bei Injection des doppelten Volums Serum mit einem Antitoxingehalt von 2000—5000 Einheiten hat wohl darin seinen Grund, dass schliesslich auch die Anzahl der localen Exantheme bei Injection eines grösseren Volums Serum mit grösserem Antitoxingehalt verhältnissmässig zunehmen dürfte.

Stellen wir jedoch die Berechnung mit allen 13 beobachteten localen Exanthemen an, so ändern sich die Procentverhältnisse, selbstverständlich nur die der Gesammtzahl der Exantheme und die der localen Exantheme bei Injection von verschiedenwerthigem Serum in der durch den vierten Abschnitt der Tabelle II angegebenen Weise. Bei den Procentsätzen der Gesammtzahl ist auch hier der Abfall und der darauffolgende Anstieg derselben bei der Injection von 1000-, resp. 1000—2000- und 2000werthigen Serum zu sehen (11,236%, 9,3%, 24,59%).

Die Procentverhältnisse der localen Exantheme ändern sich jedoch so, dass sie nunmehr für die verschiedenen Volumina und die verschiedene Anzahl von Antitoxin-Einheiten fast gleich werden (4,54%, 4,496%, 4,651%, 6,56%, 5,5%).

Aehnlich wie Hartung konnten wir beobachten, dass die Häufigkeit der Exantheme nicht nur in weiten Grenzen, die durch längere Zeitabschnitte gesetzt sind, schwankt, sondern dass die einzelnen Serien eines und desselben Serums Exantheme in verschiedener Anzahl zur Folge haben können. Als Belege hierfür mögen die letzten Fälle des Jahres 1895 und alle mit Paltauf-Serum injicirten Fälle des Jahres 1896 dienen.

Abhängigkeit der Häufigkeit der Exantheme von der Serie des Serums.

Serie und Antitoxin-Einheiten	Zahl der Injectionen		Zahl der Exantheme local		Zahl der Exantheme allgemein		Proc. der Ges.-Zahl
	einf. Dosen	dopp. Dosen	einf. Dosen	dopp. Dosen	einf. Dosen	dopp. Dosen	
S. 29 = 1000 A.-E. 12 ccm	6	—	—	—	—	—	—
S. 38 = 1400 „ 12 „	12	1	—	—	1	—	7,69%
S. 49 = 1000 „ 15 „	5	—	—	—	—	—	—
S. 51 = 1400 „ 10 „	7	2	1	—	—	—	11,1%
S. 56 = 1000 „ 15 „	9	1	—	—	2	—	20%

Serie und Antitoxin-Einheiten	Zahl der Injectionen		Zahl der Exantheme				Proc. der Ges.-Zahl
			local		allgemeine		
	einf. Dosen	dopp. Dosen	einf. Dosen	dopp. Dosen	einf. Dosen	dopp. Dosen	
S. 58 = 1000 A.-E. 15 ccm	1	4	—	—	—	—	—
S. 59 = 1650 „ 10 „	2	3	—	—	—	—	—
S. 60 = 1000 „ 12 „	—	3	—	—	—	2	66,6%
S. 63 = 1000 „ 15 „	2	4	—	—	—	—	—
S. 65 = 1000 „ 10 „	7	7	—	—	—	—	—
S. 67a = 1500 „ 10 „	1	4	—	—	—	1	20%
S. 73 = 1000 „ 10 „	2	4	—	1	1	2	66,6%
S. 77a = 1500 „ 10 „	8	—	—	—	—	—	—
S. 79 = 1000 „ 10 „	4	4	1	—	—	1	25%
S. 80 = 1000 „ 10 „	10	3	—	—	—	—	—
S. 81 = 1000 „ 10 „	9	7	—	—	1	1	12,5%
S. 83 = 1000 „ 10 „	18	8	—	—	2	1	11,54%
S. 87 = 1500 „ 10 „	3	—	—	—	—	—	—
S. 88 = 1000 „ 10 „	5	2	—	—	—	1	14,28%
S. 95 = 1000 „ 5 „	—	2	—	—	—	—	—

Combinirung zweier Serien.

Serien und Antitoxin-Einheiten	Zahl der Injectionen	Zahl d. allg. Exantheme	Serien und Antitoxin-Einheiten	Zahl der Injectionen	Zahl d. allg. Exantheme
S. 58 und 59 2650 A.-E.	1	—	S. 80 und 77a 2500 A.-E.	1	—
S. 65 und 67a 2500 „	3	1	S. 81 und 77a 2500 „	1	—
		33,3%	S. 83 und 77a 2500 „	1	—
S. 73 und 67a 2500 „	1	—	S. 83 und 88 2000 „	1	—
S. 65 und 73 2000 „	1	—	S. 77 und 88 2500 „	1	—
S. 79 und 77a 2500 „	1	1			

Aus dieser Zusammenstellung können wir also ersehen, dass thatsächlich auf Injection einzelner Serien relativ häufig Exantheme folgten, während bei Injection anderer Serien trotz absolut und relativ stärkerer Anwendung derselben wieder gar keine oder doch nur sehr wenige Exantheme auftraten.

Bei eingehender Prüfung der 29 Fälle mit allgemeinen Exanthemen zum Zwecke der Feststellung des Zeitpunktes des Auftretens derselben gelangten wir zu denselben Schlüssen wie Hartung. Ich muss, bevor ich hierüber eine tabellarische Uebersicht gebe, noch vorausschicken, dass von diesen 29 Fällen 21 nur einmal injicirt wurden, 6 Fälle jedoch mehrmals an verschiedenen Tagen und dass 2 Fälle die bereits erwähnten recidivirenden Exantheme aufwiesen. Einer von diesen 2 Fällen wurde gleichfalls zweimal injicirt. Ich will nun für diese drei Abtheilungen allgemeiner Exantheme

getrennt Zusammenstellungen anschliessen und bemerke, dass für die 7 mehrmals injicirten Fälle der Zeitpunkt des Auftretens des Exanthems vom Tage der letzten Injection aus berechnet wurde.

Zeitpunkt des Auftretens der allgemeinen Exantheme.

21 Fälle mit einmaliger Injection

Anzahl der Tage p. i.	Ein. Stund. bis 1 Tag	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Anzahl der Fälle	1	—	2	1	—	1	3	1	2	—	1	2	4	1	—	—	—	1	1
	3 14,28%			2 9,52%			6 28,57%			3 14,28%			5 23,8%				1 4,76%		1 4,76%
	11 = 52,38%									10 = 47,619%									

6 Fälle mit mehrmaliger Injection

Anzahl der Tage	4	9	10	11	12	16
Anzahl der Fälle	1	1	1	1	1	1
	2		4			

2 Fälle mit recid. Exanthem

	1. Exanth.		2. Exanth.	
Anzahl der Tage p. i.	6	9	11	15

Den Berechnungen zu Folge, die in dieser Tabelle ausgeführt erscheinen, trat also fast die Hälfte der allgemeinen Exantheme bei nur einmaliger Injection mindestens erst zehn Tage nach derselben auf. Unter den 6 öfter als einmal injicirten Fällen sind 4, bei denen wir ebenfalls erst zehn Tage nach der letzten Injection ein Exanthem constatiren konnten, und nur 2 Fälle, wo das Exanthem früher auftrat. Fassen wir nun alle 27 Exantheme zusammen, so sind 14 davon — also etwas mehr als die Hälfte — erst am zehnten oder nach dem zehnten Tage post injectionem aufgetreten und 13 vor diesem Tage.

Den zweiten Schluss Hartung's, dass es „kritische" Tage giebt, an denen sich die Zahl der Exantheme häuft, finden wir in unserer Zusammenstellung gleichfalls bestätigt. Besonders zahlreich traten hier die Exantheme am 12. und 13. Tage post injectionem auf, nämlich 7mal von 27 Exanthemen. Diesen Tagen schliessen sich der 7. und 9. Tag mit je 3 Fällen an.

Zu den sogenannten „Spätexanthemen" sind, wenn ich den Angaben Hartung's betreffs des Zeitpunktes des Auftretens derselben folge, 2 unserer Fälle zu zählen, 1 Exanthem am 18. und eins am 19. Tag post injectionem (Fälle 26 resp. 21 der Belege).

Unter den Fällen mit „Frühexanthem" will ich einen

besonders erwähnen, bei dem drei Stunden nach der Injection ein hellrothes, ziemlich grossmaculöses, sehr stark confluirendes, masernähnliches Exanthem den ganzen Körper bedeckte (Fall 15 der Belege).

Ein Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkte der Eruption der Exantheme und einer bestimmten Serie des Serums ist bei der geringen Anzahl der von uns beobachteten Exantheme überhaupt und bei der Vertheilung dieser auf die einzelnen Serien nicht recht zu ersehen. Doch ist es gewiss bemerkenswerth, dass z. B. die beiden Exantheme nach Serie 56 am 12. resp. 13. Tage auftraten, während die zwei Exantheme nach Serie 81 sich als Frühexantheme erkennen liessen, indem das eine drei Stunden, das zweite vier Tage post injectionem sich zeigte. Auch besteht zwischen den fünf Exanthemen nach den Serien 60 und 83 in dieser Hinsicht eine gewisse Aehnlichkeit derart, dass die Eruption je eines Exanthems auf den 6. resp. 7. Tag post injectionem fällt, während die anderen drei Exantheme am 13. und 14. Tag auftraten.

Bei den zwei Fällen mit recidivirendem Exanthem trat das 1. Exanthem am 6. resp. 9. Tag post injectionem, das 2. Exanthem am 11. resp. 15. Tage auf. Das Intervall zwischen dem 1. und 2. Exanthem betrug also fünf resp. sechs Tage.

Der Zeitpunkt der Eruption der localen Exantheme scheint durchschnittlich ein früher zu sein. Von den 15 Fällen mit Exanthemen dieser Art wurde ein Fall zweimal injicirt; das Exanthem kam am 8. Tag post injectionem zum Ausbruch. Die nachfolgende Tabelle soll alle 15 localen Exantheme enthalten.

Zeitpunkt des Auftretens der localen Exantheme.

Anzahl der Tage p. i.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Anzahl der Fälle	2	—	1	2	—	2	—	1	2	2	1	1	1
	3 = 20%			4 = 26,6%			3 = 20%			4 = 26,6%			1 6,6%
	10 = 66,6%									5 = 33,3%			

Der Zeitpunkt des Auftretens der localen Exantheme liegt also im Gegensatze zu dem der allgemeinen für die grosse Mehrzahl der Fälle vor dem 10. Tag nach der Injection.

Das Intervall zwischen dem Auftreten des localen und des allgemeinen Exanthems war bei den sechs Fällen mit beiden Exanthemformen verschieden lang, und zwar: 2, 7, 8 und 11 Tage je einmal, 5 Tage zweimal.

Bei 7 von den 31 allgemeinen Exanthemen können wir betreffs der Dauer derselben keine Angaben machen; die sieben Träger dieser Exantheme wurden nämlich theilweise am Tage der Eruption der Exantheme, theilweise noch vor Auftreten derselben aus dem Spitale entlassen, so dass wir im Stande waren, den Zeitpunkt des Auftretens festzustellen. Die Dauer der übrigen 24 allgemeinen Exantheme schwankte zwischen einigen Stunden und sieben Tagen in folgender Weise.

Dauer der allgemeinen Exantheme.

Anzahl der Stunden oder Tage	Einige Stunden	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	7 T.
Anzahl der Fälle	1	4	5	6	3	4	1
	4,16%	16,6%	20,83%	25%	12,5%	16,6%	4,16%
	16 = 66,6%				8 = 33,3%		

In dieser Zusammenstellung bildet also die Dauer von 3 Tagen bei einer Anzahl von 6 Exanthemen den Mittelpunkt; daran reihen sich 9 Exantheme mit einer Dauer von 2 Tagen resp. 1 Tage und 1 Exanthem, das nur wenige Stunden sichtbar war; es ist dies der Fall von Frühexanthem, welches 3 Stunden nach der Injection auftrat. Die Anzahl aller dieser Exantheme zusammengenommen — also 16 — mit einer Dauer von einigen Stunden bis zu 3 Tagen beläuft sich, wie die letzte Tabelle zeigt, gerade auf das Doppelte der Anzahl der Exantheme von längerer Dauer.

Wie die localen Exantheme durchschnittlich früher auftreten als die allgemeinen, so ist auch ihre Dauer gegenüber der der anderen Art im Grossen und Ganzen eine kürzere. Von den 15 Fällen mit localem Exanthem entzieht sich 1 Fall mit nur localem Exanthem der Berechnung bezüglich der Dauer desselben; das Kind wurde am Tage des Ausbruches des Exanthems entlassen. Die Dauer der übrigen 14 Fälle war folgende:

Dauer der localen Exantheme.

Anzahl der Stunden oder Tage	Einige Stunden	1 T.	2 T.	3 T.	5 T.
Anzahl der Fälle	4	3	3	2	2
	28,57%	21,428%	21,428%	14,285%	14,285%
	10 = 71,428%			4 = 28,572%	

Relativ die meisten localen Exantheme (4) traten also ganz flüchtig auf. Die längste Dauer localer Exantheme war 5 Tage in 2 Fällen. Die grösste Mehrzahl der Exantheme

— 10 gegen 4 — weist eine Dauer von einigen Stunden bis zu 2 Tagen auf.

20 der bei uns beobachteten 31 allgemeinen Exantheme waren von Fieber begleitet. Bei 4 Fällen trat überhaupt keine Temperatursteigerung ein, während in 3 Fällen die Temperatur noch durch die bestehende Diphtherie beeinflusst war. Bei 4 Fällen, die vor Ausbruch des Exanthems entlassen worden waren, ist uns über das Vorhandensein eines Fiebers und den Verlauf desselben nichts bekannt.

Bei 2 von den 20 fieberhaften Exanthemen konnten wir nur ein Prodromalfieber, das eine Mal 1 Tag, das zweite Mal 4½ Tage dauernd, constatiren, da die beiden Kinder am Tage des Ausbruchs des Exanthems entlassen worden waren. Die Dauer des Fiebers der übrigen 18 Exantheme schwankte zwischen einigen Stunden und 6 Tagen, und zwar folgendermaassen:

Dauer des Fiebers bei allgemeinen Exanthemen.

Anzahl der Stunden oder Tage	Einige Stunden	1½ T.	2 T.	2½ T.	4 T.	4½ T.	5 T.	6 T.
Anzahl der Fälle	4	3	2	2	3	2	1	1

Bei 7 von diesen 18 Exanthemen setzte das Fieber vor Ausbruch des Exanthems ein (als Typus die Fiebercurve des Falles 29); in weiteren 7 Fällen begann das Fieber mit der Eruption des Exanthems (als Typus die Fiebercurve des Falles 21), während die restlichen 4 Fälle erst nach Ausbruch desselben eine meist ganz leichte, nur wenige Stunden bis einen halben Tag dauernde Temperatursteigerung aufwiesen.

Bei den 7 Exanthemen mit Eruptionsfieber allein beobachteten wir:

staffelförmigen Anstieg, sofort staffelförmigen Abfall (Fall 7 und 22 der Belege) 2 mal
staffelförmigen Anstieg, sofort steilen Abfall (Fall 21 der Belege) 1 mal
steilen Anstieg, sofort staffelförmigen Abfall (Fall 8 und 16 der Belege). 2 mal

Bei den 2 übrigen Exanthemen war zwischen Anstieg und Abfall ein Tag mit constantem, unregelmässigem, ziemlich hohem Fieber eingeschaltet; bei dem einen Fall (Fall 6 der Belege) war Anstieg und Abfall steil, bei dem anderen (Fall 24 der Belege) der Anstieg steil, der Abfall staffelförmig.

Von den 7 Exanthemen mit Prodromal- und Eruptionsfieber will ich zuerst 2 Fälle hervorheben, bei denen zwischen den beiden Fieberarten ein halber oder ein ganzer Tag fieberlos verlief. In dem einen Fall (Fall 23 der Belege) zeigt das Prodromalfieber staffelförmigen Anstieg, daran anschliessend

durch einen halben Tag constantes unregelmässiges, ziemlich hohes Fieber, hierauf steilen Abfall; beim zweiten Fall (Fall 10 der Belege) schloss sich an den staffelförmigen Anstieg sofort der staffelförmige Abfall des Fiebers an. Das Eruptionsfieber des ersten Falles zeigte staffelförmigen Anstieg und eben solchen Abfall; bei dem des zweiten Falles folgte auf den steilen Anstieg sofort der staffelförmige Abfall. Erwähnen will ich bei dieser Gelegenheit, dass in beiden Fällen das Eruptionsfieber nicht die Höhe des Prodromalfiebers erreichte.

An diese 2 Fälle reihen sich 3 mit Prodromal- und Eruptionsfieber an, wo entweder, wie in 2 Fällen, die Eruption des Exanthems auf einer Staffel des staffelförmig abfallenden Fiebers erfolgte (Fall 3 und 12 der Belege), oder wo das Exanthem (dritter Fall) [Fall 9 der Belege] auftrat, während das Prodromalfieber bei staffelförmigem Anstieg die höchste Staffel erreichte. In den beiden ersten Fällen erreichte die Eruptionsstaffel, um mich so auszudrücken, natürlich nicht die Höhe des höchsten Punktes des Prodromalfiebers. Der Charakter des Fiebers dieser drei Fälle war folgender:

der zwei ersten Fälle: staffelförmiger Anstieg, sofort staffelförmiger Abfall;

des dritten Falles: staffelförmiger Anstieg, sofort steiler Abfall.

Die 2 letzten Fälle (Fall 27 und 29 der Belege) mit beiden Fieberarten zeigten steilen Anstieg, darauf durch einige Tage dauerndes remittirendes Fieber mit starken Morgenremissionen, schliesslich steilen Abfall. Vor dem steilen Abfall des Fiebers trat das Exanthem auf.

Bei 3 von den 7 Fällen mit Prodromal- und Eruptionsfieber setzte das Fieber 2 Tage, bei 2 Fällen 4 Tage, bei je einem Fall 1 resp. 5 Tage vor Auftreten des Exanthems ein.

Bei einem von den 2 Fällen (Fall 2 der Belege), wo wir nur ein Prodromalfieber constatiren konnten, setzte dasselbe 6 Tage vor Ausbruch des Exanthems mit steilem Anstieg ein, zeigte hierauf durch 4 Tage den Charakter eines remittirenden Fiebers mit starken Morgenremissionen, und fiel schliesslich während eines halben Tages staffelförmig bis zur Norm ab. Zwischen Abfall und Ausbruch des Exanthems verlief dann noch mehr als 1 Tag fieberlos. Beim zweiten Fall (Fall 17 der Belege) konnten wir nur ein zwei Tage vor Ausbruch des Exanthems einsetzendes Fieber mit steilem Anstieg und steilem Abfall constatiren.

Unter den Fällen, die erst nach Auftreten des Exanthems eine Temperatursteigerung aufweisen, fieberte nur einer (Fall 13 der Belege) höher und zwar bis 39; das Fieber stieg

steil an und fiel sofort wieder staffelförmig ab. Bei einem Fall stieg die Temperatur auf 38,3, bei zweien auf 38. Das Fieber trat in drei Fällen am ersten Tage (Fall 4, 13 und 28 der Belege), im vierten Fall (Fall 20 der Belege) am zweiten Tag nach Eruption des Exanthems ein.

Die Höhe des Fiebers schwankte zwischen ziemlich weiten Grenzen. Wir beobachteten folgende höchste Fiebertemperaturen:

Höhe des Fiebers bei allgemeinen Exanthemen.

	18 Fälle fieberhafter Exantheme.				
Höchste Temperaturen	38,0—38,4	38,5—38,9	39,0—39,4	39,5—39,9	40,0—40,4
Anzahl der Fälle	4	—	3	8	3
	2 Fälle mit Prodromalfieber allein.				
Anzahl der Fälle	—	1	1	—	—

Der Zeitpunkt der höchsten Fiebersteigerung war bei den 20 Fällen ein sehr verschiedener, wie die nachfolgende Zusammenstellung zeigt:

Zeitpunkt der höchsten Temperatursteigerung bei allgemeinen Exanthemen.

	18 Fälle fieberhafter allgemeiner Exantheme.					
Anzahl der Tage	Vor Ausbruch des Exanthems		Am Tage d. Auftretens d. Exanth.	Nach Ausbruch des Exanthems		
	2 T.	1 T.		1 T.	2 T.	4 T.
Anzahl der Fälle	2	1	6	4	4	1
	2 Fälle mit Prodromalfieber allein.					
Anzahl der Fälle	2	—	—	—	—	—

Bei relativ vielen Fällen, nämlich 6, trat demnach die höchste Temperatursteigerung am Tage des Auftretens des Exanthems selbst ein, bei je 4 Fällen war der Culminationspunkt des Fiebers am ersten resp. zweiten Tage nach Eruption, bei je 1 Falle am ersten Tag vor Ausbruch resp. am vierten Tag nach Ausbruch, und in 2 resp. 4 Fällen am zweiten Tage vor Ausbruch des Exanthems eingetreten.

Von den 15 localen Exanthemen verliefen 6 unter Fieber, 6 fieberlos, indes bei 3 Fällen das Exanthem zum Ausbruch kam, während die Temperatur in Folge der noch bestehenden Diphtherie erhöht war.

Die Dauer des Fiebers war hier im Grossen und Ganzen eine kürzere als bei den allgemeinen Exanthemen.

Dauer des Fiebers bei localen Exanthemen.

Anzahl der Stunden oder Tage	Einige Stunden	½ T.	2 T.	2½ T.	4 T.
Anzahl der Fälle	2	1	1	1	1

2 dieser fieberhaften localen Exantheme verliefen mit Prodromal- und Eruptionsfieber, 2 mit Eruptionsfieber allein, 1 mit Prodromalfieber allein und beim letzten Fall trat das sehr geringe Fieber (bis 38,1) am ersten Tage nach der Eruption des Exanthems ein.

Bei beiden Fällen mit Prodromal- und Eruptionsfieber beobachteten wir staffelförmigen Anstieg und sofort daraufgenden eben solchen Abfall des prodromalen Fiebers; während aber in dem einen Falle die Eruption des Exanthems während des staffelförmigen Abfalles der ersten Fieberart erfolgte, war beim zweiten Fall zwischen Prodromal- und Eruptionsfieber ein fieberfreier Tag eingeschaltet, und erst dann kam das Exanthem unter neuerlicher Erhöhung der Temperatur zum Vorschein. Auch hier konnte ich die Bemerkung machen, dass das Eruptionsfieber nicht die Höhe des Prodromalfiebers erreichte.

Bei einem der 2 Fälle mit Eruptionsfieber allein sahen wir steilen Anstieg, sofort staffelförmigen Abfall, beim zweiten ebenfalls steilen Anstieg, darauf constantes unregelmässiges Fieber mit Culmination am Tage nach der Eruption und schliesslich steilen Abfall.

Steilen Anstieg, sofort steilen Abfall des Fiebers wies der Fall mit Prodromalfieber allein auf.

Fast bei allen fieberhaften Exanthemen, allgemeinen und localen, war die Temperatur vor dem Verschwinden des Exanthems bereits wieder normal.

Die Fiebertemperatur der localen Exantheme erreichte durchschnittlich nicht die Höhe der Temperatur der allgemeinen. In 3 Fällen sahen wir eine höchste Temperatur zwischen 38,0 und 38,4, in einem Falle eine solche zwischen 38,5 und 38,9 und in 2 Fällen eine solche zwischen 39,0 und 39,4.

Die höchste Temperatursteigerung erfolgte je einmal 3 und 2 Tage resp. einen halben Tag vor Ausbruch, einmal am Tage der Eruption selbst und zweimal 1½ Tage nach der Eruption des Exanthems.

Die von uns beobachteten Störungen des Allgemeinbefindens während eines Exanthems waren durchgehends leichterer Natur. Mattigkeit, Unruhe während der Nacht, jedoch beides in geringerem Grade, schlechterer Appetit, mehr oder weniger Schläfrigkeit und Theilnamslosigkeit etc. charakterisirten dieselben.

Von den 31 allgemeinen Exanthemen liefen 18 ohne Störungen des Allgemeinbefindens ab; bei 4 Fällen traten die erwähnten leichteren Störungen auf; bei 3 Fällen fiel die Eruption des Exanthems in eine Zeit, wo das Allgemeinbefinden noch durch die Diphtherie beeinflusst war, und in 6 Fällen, die entweder vor Ausbruch oder am Tage des Ausbruches des Exanthems entlassen worden waren, konnten wir über erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens nichts erfahren.

Nur einmal (Fall 29) traten im Verlaufe eines Exanthems deutlich Erscheinungen von Seiten der Gelenke auf. Das Kind empfand besonders in den Handwurzel-, Mittelhand- und Fingergelenken und im Knie Schmerzen, die bei Streckbewegungen heftiger wurden, so dass es die Gelenke beständig in einer leichten Beugestellung beliess.

Eine grössere Anzahl von Fällen (6) (Fall 1, 5, 6, 20, 28, 29 der Belege) litt vor Ausbruch eines allgemeinen Exanthems an leichterer, 1—1½ Tage dauernder Stuhlverstopfung, in einem Fall trat eine solche Verstopfung nach Auftreten des Exanthems ein. Erbrechen beobachteten wir nur einmal (Fall 8) und zwar vor Eruption des Exanthems.

Eine Betheiligung der Nieren, bestehend in einem grösseren Eiweissgehalt des Harns, konnten wir nur in einem Falle (Fall 7) mit Sicherheit constatiren.

In 6 Fällen (Fall 6, 13, 22, 24, 25, 28) beobachteten wir im Verlaufe der allgemeinen Exantheme von Neuem Röthung der Schleimhaut des Rachens. Bei 3 von diesen 6 Fällen (Fall 6, 13, 22) traten sogar wieder, allerdings mehr stippchenförmige lacunäre Beläge auf. In 6 Fällen (Fall 4, 9, 13, 22, 25, 27) waren während des Exanthems die Conjunctiven stärker geröthet und bei 2 Fällen (Fall 4, 9) kam eine Coryza zum Ausbruch.

Bei Druck schmerzhafte Drüsenschwellungen während eines Exanthems liessen sich in 3 Fällen constatiren: zweimal Schwellungen der Inguinaldrüsen, einmal eine Schwellung einer Kieferwinkeldrüse. Von diesen 3 Fällen entfällt nur 1 Fall auf ein allgemeines Exanthem (Fall 11).

3 allgemeine Exantheme (Fall 4, 6, 24) hatten mehr oder weniger Juckreiz zur Folge und nach einem Exanthem (Fall 7) trat eine kleienförmige Schuppung auf.

Wenn ich schliesslich die Formen, in denen die Serumexantheme gewöhnlich aufzutreten pflegen, ins Auge fasse und hierbei das Eintheilungsprincip Hartung's auf unsere Fälle anwende, so fällt sofort auf, dass die Anzahl der von uns beobachteten masernähnlichen und der polymorphen „exsudativen“ Exantheme besonders gross ist:

11 masernähnliche und 10 polymorphe „exsudative". Daran reihen sich 5 Urticaria-Exantheme, 3 scharlachähnliche und 2 polymorphe.

Was Hartung über die Localisation der einzelnen Exanthemformen und über anderweitige, bei denselben angestellte Beobachtungen in seiner Arbeit anführt, können wir, soweit unsere Erfahrungen in dieser Hinsicht bei der geringen Anzahl von Fällen der einzelnen Exanthem-Gruppen reichen, vollinhaltlich bestätigen.

Unter den 9 rein localen Exanthemen beobachteten wir 5 grossfleckige, 3 diffuse Erytheme und 1 Urticaria.

Im Anhange mögen noch die Auszüge aus den Krankengeschichten der 29 Fälle mit allgemeinen Exanthemen als Belege folgen.

1) Urticaria-Exantheme.

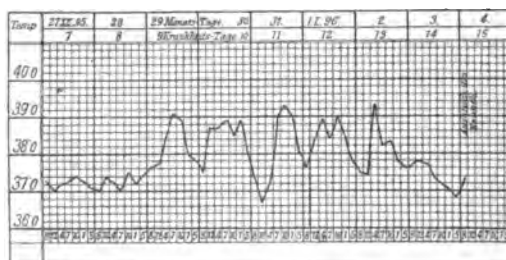
1) Ida Dillinger, fünf Jahre. Diphtheria faucium, injicirt am 6. VIII. 1895 mit Paltauf XVIII und XX.

Localer Beginn des Exanthems am 7. Tag post inj. und Uebergang ins allgemeine am 9. Tag post inj. (10. Krankheitstag). Localisation: An den unteren Extremitäten zahlreiche grössere und kleinere Quaddeln; sonst am Körper spärliche kleinere. Dauer des Exanthems fünf Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, erhöhte Pulsfrequenz, Rachengebilde, Conjunctiven und Nase ohne Besonderheiten, Harn o. B., leichte Stuhlverstopfung nur am Tage der Eruption des Exanthems, kein Fieber. Geheilt entlassen am 18. VIII. 1895.

2) Hans Rucker, 22 Monate. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 22. XII. 1895 mit Paltauf S. 56, 15 ccm = 1000 A.-E.

Exanthem am 13. Tag post inj. (15. Krankheitstag). Localisation: Brust, Rücken und Extremitäten. Dauer des Exanthems wegen der Entlassung des Kindes am Tage der Eruption nicht bekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens u. s. w. ebenfalls nichts bekannt. Sechs Tage vor Eruption des Exanthems Beginn des Prodromalfiebers, hierauf constantes unregelmässiges, ziemlich hohes Fieber, bis 39,8, mit starken Morgenremissionen bis zwei Tage vor Eruption, staffelförmiger Abfall durch 1 Tag; darauf 1 Tag fieberlos. Dauer des Fiebers 4½ Tage. (S. Fiebercurve 1.)

Fiebercurve 1.



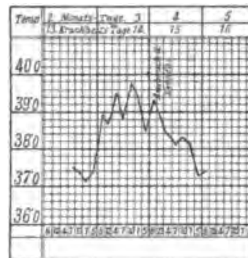
Am Tage der Eruption, 4. I. 1896, entlassen.

3) Josef Stengl, drei Jahre. Diph. fauc., injicirt am 23. XII. 1895 mit Paltauf S. 56, 15 ccm = 1000 A.-E.

Locales Exanthem am 1. Tag post inj., allgemeines Exanthem am 12. Tag post inj (15. Krankheitstag). Localisation: Reichlich am oberen Theil von Brust und Rücken; ad nates; untere Extremitäten, sonst am

ganzen Körper, aber spärlich. Dauer des Exanthems unbekannt. Bis zum Tage der Entlassung keine Störungen des Allgemeinbefindens, Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Stuhl o. B. Im Harn wieder etwas Alb.? Erhöhte Pulsfrequenz. 1 Tag vor Eruption des Exanthems Fieberbeginn; staffelförmiger Anstieg bis 39,7 (durch einige Stunden), sofort staffelförmiger Abfall, auf der Staffel 39,3 Eruption des Exanthems. Dauer des Fiebers 2 Tage. (S. Fiebercurve 2.)

Fiebercurve 2.



Mit Exanthem am 5. I. 1896 entlassen.

4) Eduard Weilheim, drei Jahre. Diphth. fauc., injicirt am 27. I. 1896 mit Paltauf S. 60, 24 ccm = 2000 A.-E.

Locales Exanthem am 4. Tag post inj., allgemeines Exanthem am 6. Tag post inj. (16. Krankheitstag). Localisation: Grosse Quaddeln und in deren Umgebung viele kleinere an Gesicht, Hals, Brust, Rücken, Abdomen und Extremitäten. Oedem des Gesichtes, besonders der Augenlider, von Hand und Fussrücken. Dauer des Exanthems drei Tage. Juckreiz. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, leichte Conjunctivitis und leichte Coryza, Harn und Stuhl o. B. Am Tage nach der Eruption des allgemeinen Exanthems leichtes Fieber bis 38,0 (steiler Anstieg, sofort steiler Abfall). Dauer des Fiebers einige Stunden. Geheilt entlassen am 6. II. 1896.

5) Marie Tretton, 1¾ Jahre. Diphth. fauc., injicirt am 1. VI. mit Paltauf S. 81, 10 ccm = 1000 A.-E.

Exanthem am 4. Tag post inj. (6. Krankheitstag). Localisation: Rücken, Abdomen, Oberschenkel. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Harn o. B. Leichte Stuhlverstopfung vor Eruption. Kein Fieber.

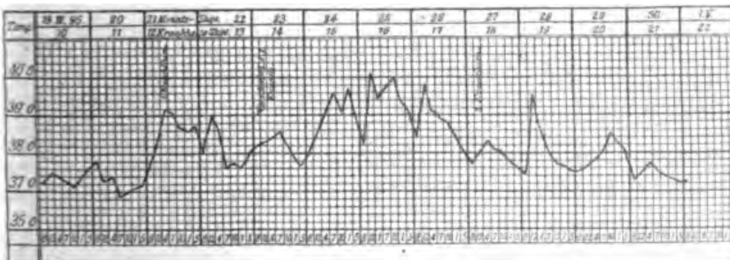
Geheilt entlassen am 10. VI. 1896.

2) Scharlachähnliche Exantheme.

6) Victor Fischer, 2²/₃ Jahr. Diyphth. fauc. et laryng., injicirt am 12. IV. 1895 mit Paltauf V, 2, 30 ccm = 3000 A.-E.

Erstes Exanthem am 9. Tag post inj. (12. Krankheitstag). Localisation: Rücken, Beugeseiten der unteren Extremitäten bis zur Fusssohle.

Fiebercurve 3.



Dauer des Exanthems 1 Tag, keine Schuppung, Juckreiz. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, erhöhte Pulsfrequenz, Röthung der Tonsillen

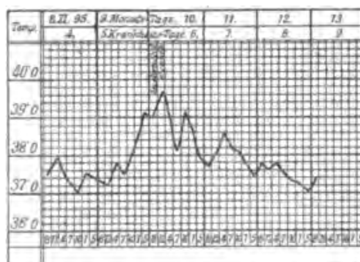
und kleine Stippchen, Conjunctiven und Nase o. B., Harn o. B., am Tage der Eruption Neigung zur Verstopfung. Fieber mit Eruption des Exanthems, höchste Erhebung (39,2) bei Eruption, steiler Anstieg, constantes, unregelmässiges Fieber durch 1 Tag, steiler Abfall. Dauer des Fiebers 2½ Tage. (S. Fiebercurve 3, S. 307.)

Zweites Exanthem, masernähnlich (s. dort). Geheilt entlassen am 7. V. 1895.

7) Josef Liegl, 3¾ Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 7. XI. 1895 mit Paltauf S. 38, 12 ccm = 1400 A.-E.

Exanthem am 3. Tage post inj. (6 Krankheitstag). Localisation: Inguinalbeugen, Innenseite der Oberschenkel, obere Brustpartie. Gesicht und Rücken frei. Dauer des Exanthems fünf Tage, kleienförmige Schuppung. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, Erhöhung der Pulsfrequenz. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B. Im Harn Alb. Stuhl o. B. Fieber bei Eruption des Exanthems, staffelförmiger Anstieg auf 39,7 am Tage der Eruption, sofort staffelförmiger Abfall in 1½ Tagen. Dauer des Fiebers 2 Tage. (S. Fiebercurve 4.)

Fiebercurve 4.



Geheilt entlassen am 18. XI. 1895.

8) Johann Grillitsch, 2¾ Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 30. III, 1896 mit Paltauf S. 79, 20 ccm = 2000 A.-E.

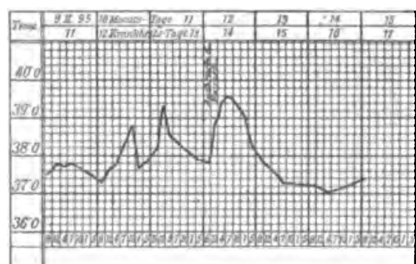
Exanthem am 7. Tag post inj. (10. Krankheitstag). Localisation: Stamm und Oberschenkel, besonders Innenseite, mit Inguinalbeugen. Dauer des Exanthems 2 Tage. Einige Male Erbrechen vor Eruption des Exanthems, sonst keine Störungen des Allgemeinbefindens. Bedeutende Erhöhung der Pulsfrequenz. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. Am Tage der Eruption Fieber bis 38,4, steiler Anstieg, sofort staffelförmiger Abfall. Dauer des Fiebers einige Stunden. Geheilt entlassen am 8. IV. 1896.

3) Masernähnliche Exantheme.

9) Wilhelm Schier, 4¼ Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 31 I. und 1. II. 1895 mit Paltauf, Goliath 25 ccm.

Exanthem am 11. Tag post inj. (14. Krankheitstag). Localisation: Stirn, Wangen, Brust, Rücken, obere und untere Extremitäten, Handrücken. Frei bleiben Fussrücken und -sohle, Hohlhand und Abdomen. Dauer des Exanthems 1 Tag. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Conjunctivitis, leichte Coryza, Rachenorgane o. B., Harn und Stuhl o. B. 2 Tage vor Eruption des Exanthems Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg, höchste Temperatur (39,6) bei Eruption des Exanthems, sofort steiler Abfall.

Fiebercurve 5.

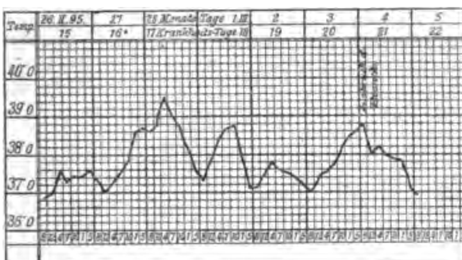


Dauer des Fiebers 2½ Tage. (Siehe Fiebercurve 5.) Geheilt entlassen am 21. III. 1895.

10) Leopold Rizinger, 18 Monate. Diphth. fauc., injicirt am 14., 15. und 16. II. 1895 mit Paltauf, Faust 40 ccm.

[Locales Exanthem 8. Tag post inj.] Allgemeines Exanthem am 16. Tag post inj. (21. Krankheitstag). Localisation: Reichlich an den Beugeseiten beider Unterschenkel, spärlich an der Aussenseite der Oberschenkel und der Brust. Dauer des Exanthems zwei Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. 4½ Tage vor Eruption Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg bis 39,5, durch 1 Tag, sofort staffelförmiger Abfall mit starken Morgenremissionen durch 3 Tage. Der 3. Tag fieberfrei. Bei Eruption steiler Anstieg auf 38,8 durch 1 Tag und sofort staffelförmiger Abfall. Dauer des Fiebers 5 Tage. Geheilt entlassen am 5. III. 1895.

Fiebercurve 6.



11) Anna Hendler, 6½ Jahre. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 27., 28. II. und 2. III. 1895 mit Paltauf, Faust und Goliath 60 ccm.

Exanthem am 4. Tag post inj. (11. Krankheitstag). Localisation: Am ganzen Körper. Frei ist nur die Umgebung von Mund und Nase und der Hals. Allgemeinbefinden und Fieber noch von der Diphtherie beeinflusst. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B. Harn und Stuhl o. B. Schmerzhafte Drüsenschwellung in inguine. Geheilt entlassen am 11. III. 1895.

12) Victor Fischer, 2⅔ Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 12. IV. 1895 mit Paltauf V 2, 30 ccm = 3000 A.-E.

Erstes Exanthem scharlachähnlich (s. dort).

Zweites Exanthem am 15. Tag post inj. (18. Krankheitstag). Localisation: Reichlich an Abdomen, Kreuzgegend, Extremitäten, besonders den Streckseiten, spärlich Rücken, Stirne und Wangen, frei Umgebung von Mund und Nase, Kniekehlen. Dauer des Exanthems 3 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, erhöhte Pulsfrequenz. Rachengebilde, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B., 4 Tage vor Eruption Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg bis 40,1 am zweiten Tag vor der Eruption, sofort staffelförmiger Abfall, Eruption des Exanthems auf der Staffel 38,3. Am folgenden Tage wegen der Nachschübe des Exanthems wieder Anstieg auf 39,5, sofort staffelförmiger Abfall. Dauer des Fiebers 6 Tage. (S. Fiebercurve 3.) Geheilt entlassen am 7. V. 1895.

13) Margarethe Jahn, 2½ Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 28. III. 1896 mit Paltauf S. 73, 20 ccm = 2000 A.-E.

Exanthem am 8. Tag post inj. (12. Krankheitstag). Localisation: Am ganzen Körper, an den dem Druck ausgesetzten Stellen stärker confluirend, am Kreuze hämorrhagisch. Dauer des Exanthems 5 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Leichte Conjunctivitis, auf den Tonsillen kleine Stippchen. Nase o. B. Etwas mehr Alb.? Stuhl o. B. 1 Tag nach Eruption Fieber mit steilem Anstieg, bis 39,0, sofort staffelförmiger Abfall durch 1 Tag Dauer des Fiebers 1½ Tage.

Geheilt entlassen am 4. IV. 1896.

14) Wilhelm Sagarin, 10½ Monate. Diphth. fauc., injicirt am 1. IV. 1896 mit Paltauf S. 79, 10 ccm = 1000 A.-E.

Exanthem am 3. Tag post inj. (5. Krankheitstag). Localisation: Reichlich an Streckseiten der oberen Extremitäten, spärlich an Kinn, Wangen, Hals, Brust und Knie. Dauer des Exanthems 7 Tage. Zustand des Patienten während des Exanthems noch von der Diphtherie beeinflusst, daher über Allgemeinbefinden, Fieber etc. keine Angaben möglich. Geheilt entlassen am 29. IV. 1896.

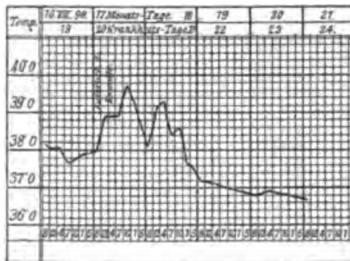
15) Josef Habisch, 3¼ Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 29. IV. 1896 mit Paltauf S. 81, 20 ccm = 2000 A.-E.

Exanthem 3 Stunden post inj. (8. Krankheitstag). Localisation: Am ganzen Körper stark confluirend. Dauer des Exanthems 5—6 Stunden. Der Zustand des Patienten noch von Diphtherie beeinflusst. Gestorben am 30. IV. 1896.

16) Sofie Reinthaler, 14 Monate. Diphth. fauc., nasi et laryng., injicirt am 5. VIII. 1896 mit Paltauf S. 88, 20 ccm = 2000 A.-E.

Exanthem am 12. Tag post inj. (20. Krankheitstag). Localisation: Reichlich und stark confluirend an den Extremitäten, spärlich am Körper. Dauer des Exanthems 1 Tag. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, Rachenorgane, Conjunctiven, Nase o. B. Harn und Stuhl o. B. Eruptionsfieber bis 39,7, steiler Anstieg durch einige Stunden, sofort staffelförmiger Abfall. Dauer des Fiebers 1½ Tage. (S. Fiebercurve 7.) Geheilt entlassen am 4 IX. 1896.

Fiebercurve 7.



An diese reihen sich 3 Fälle, welche vor Auftreten des Exanthems entlassen worden waren, deren Exantheme also nur ambulatorisch zur Beobachtung kommen konnten.

17) Johann Koinegg, 9 Jahre. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 11. V. 1895 mit Paltauf XIII, 20 ccm = 2000 A.-E.

Exanthem am 13. Tag post inj. (19. Krankheitstag). Dauer des Exanthems nicht bekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens etc. nichts bekannt. 2 Tage vor Eruption Fieber durch 1 Tag, steiler Anstieg auf 38,9, sofort steiler Abfall. Am Tage vor Eruption, 23. V. 1895, entlassen.

18) Aloisia Jahn, 5 Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 23. III. 1896 mit Paltauf S. 73, 20 ccm = 2000 A.-E.

Exanthem am 9. Tag post inj. (13. Krankheitstag). Dauer des Exanthems unbekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber etc. nichts bekannt.

Am 31. III. 1896 entlassen.

19) Alois Kaltner, 4½ Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 4. IV. 1896 mit Paltauf S. 77a und 79, 20 ccm = 2500 A.-E.

Exanthem am 11. Tag post inj. (14. Krankheitstag). Dauer des Exanthems unbekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber etc. nichts bekannt.

Am 12. IV. 1896 entlassen.

4) Polymorphe Exantheme.

20) Mathilde Riedl, 9 Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 11. und 12. VII. 1895 mit Paltauf XVIII und XX, 40 ccm = 3000 A.-E.

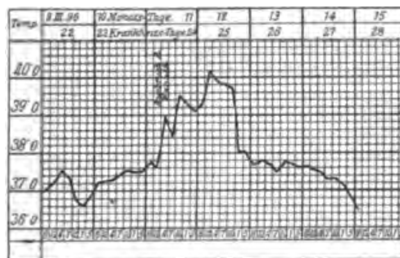
Exanthem am 9. Tag post inj. (13. Krankheitstag). a) Diffuses

Erythem in der Umgebung der Injectionsstellen an den Extremitäten; b) masernähnlich: Reichlich an der Streckseite der oberen Extremitäten, den unteren Extremitäten, ad nates, in den Analfalten und über den Trochanteren, spärlich am Rücken. Frei Gesicht, Hände und Füsse und der übrige Stamm. Dauer des Exanthems 4 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, Rachengebilde, Conjunctiven und Nase o. B., Harn o. B. Leichte Stuhlverstopfung vor Eruption. 2 Tage nach Eruption leichtes Fieber bis 38.0, staffelförmiger Anstieg der Temperatur (vom Tage der Eruption an), sofort steiler Abfall. Dauer des Fiebers einige Stunden. Geheilt entlassen am 28. VII. 1895.

21) Herrmann Stärz, 2¼ Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 21. II. 1896 mit Paltauf S. 65 und 67 a, 20 ccm = 2500 A.-E.

Exanthem am 19. Tag post inj. (24. Krankheitstag). Zuerst Urticaria: Grosse Quaddeln, in deren Umgebung kleinere im Gesicht, an den Augenlidern, den Beugeseiten der Extremitäten, kleinere an den Streckseiten der Extremitäten und am Stamm. Oedeme besonders im Gesicht, an den Augenlidern, den Dorsalflächen der Hände und Füsse, am Penis. Hierauf masernähnlich, besonders an den oberen Extremitäten. Am Rücken diffuses Erythem. Dauer des Exanthems 3 Tage. Kein Juckreiz. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, Rachengebilde, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. Mit Eruption des Exanthems Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg durch 1 Tag bis 40,2 (Eruption des masernähnlichen Exanthems), sofort steiler Abfall. Dauer des Fiebers 1½ Tage. (S. Fiebercurve 8.)

Fiebercurve 8.



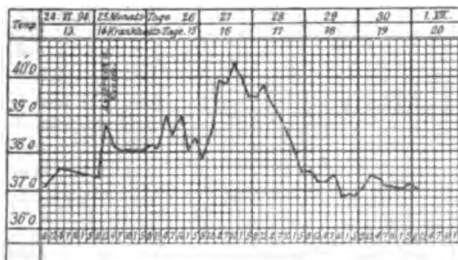
Geheilt entlassen am 22. III. 1896.

5) Polymorphe, exsudative Exantheme.

22) Julius Caspari, 4 Jahre. Diphth. fauc., injicirt am 14. und 15. VI. 1894 mit Aronson 15 ccm.

[Locales Exanthem am 10. Tag post inj.] Allgemeines Exanthem am 12. Tag post inj. (16. Krankheitstag). Erythema papulatum, an der Streck- und Beugeseite der Unterarme mit centralen Bläschen, am Stamm und den unteren Extremitäten bis zu den Fussgelenken, zu grösseren Partien confluirend an den Schultern, ad nates, am Ellbogen, spärlich an Stirn und Wangen. Dauer des Exanthems 4 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Röthung der Rachenorgane, auf den Tonsillen kleine Stippchen. Conjunctivitis, Nase o. B. Harn und Stuhl o. B. Mit Eruption des localen Exanthems Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg durch 2½ Tage bis 40,4 (Eruption des allgemeinen Exanthems), sofort staffelförmiger

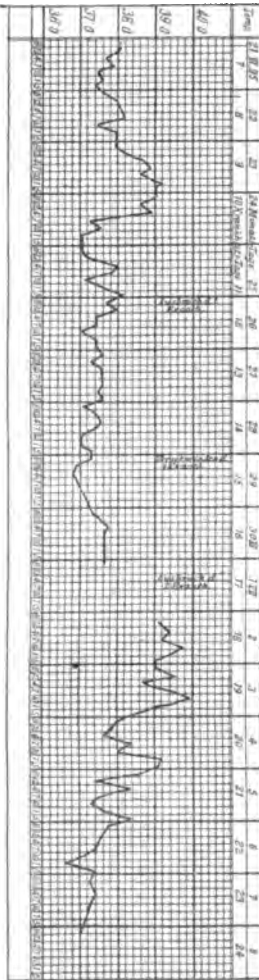
Fiebercurve 9.



Abfall durch 1½ Tage. Dauer des Fiebers 4 Tage. (S. Fiebercurve 9.) Geheilt entlassen am 1. VII. 1894.

23) Rosa Roy, 14½ Monate. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 19. und 20. VI. 1894 mit Aronson 15 ccm.

Erstes Exanthem am 6. Tag post inj. (12. Krankheitstag). Erythema papulatum: Reichlich an Schultern und oberen Extremitäten, zu kleineren Partien confluirend in den Ellbogenbeugen, am Abdomen mit bläschenartigen Erhebungen, spärlich an den Unterschenkeln, ad nates und oberen Brustpartien. Gesicht frei. Dauer des Exanthems 3 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. 4 Tage vor Eruption des Exanthems Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg bis 39,2 (2½ Tage vor Eruption), durch ½ Tag constantes, unregelmässiges Fieber, steiler Abfall bis 1½ Tage vor Eruption, ½ Tag afebril. Eruptionsfieber bis 38,1, staffelförmiger Anstieg und Abfall. (S. Fiebercurve 10.) Dauer des Fiebers 4 Tage.



Fiebercurve 10.

24) Zweites Exanthem am 11. Tag post inj. (17. Krankheitstag). Erythema annulatum und gyratum. An den Extremitäten, Brust, Hals, Kinn und Wangen. Erythema papulatum: An den Ellbogenbeugen zu kleineren Partien confluirend; ad nates: an Nacken und Rücken, spärlich am Handrücken, Abdomen und in den Inguinalbeugen. Dauer des Exanthems 5 Tage; leichter Juckreiz. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Leichte Röthung der Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B. Erhöhte Pulsfrequenz. Harn o. B. Harte Stühle durch einige Tage nach Eruption des Exanthems. Fieberbeginn mit Eruption, steiler Anstieg bis 39,7 am Tage nach der Eruption. Durch 1 Tag constantes unregelmässiges Fieber mit höchster Temperatur 39,9, staffelförmiger Abfall mit starken Morgenremissionen durch 2 Tage. Dauer des Fiebers 4½ Tage. (S. Fiebercurve 10, Fall 23.) Geheilt entlassen am 8. VII. 1894.

25) Marie Augustin, 7 Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 29. u. 30. XI. 1894 mit Behring II und III.

Exanthem am 12. Tage post inj. (16. Krankheitstag). Erythema papulatum und gyratum: An Streck- und Beugeseiten der Extremitäten, besonders an den Beugeseiten zu kleineren Bezirken confluirend, am Handteller, spärlicher an Hand- und Fussrücken und ad nates; frei bleibt das Gesicht und der Rumpf bis zu den Darmbeinschaufeln. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Röthung der Rachenorgane und der Conjunctiven. Nase o. B. Erhöhte Pulsfrequenz. Harn und Stuhl o. B. Kein Fieber.

Geheilt entlassen am 27. XII. 1894.

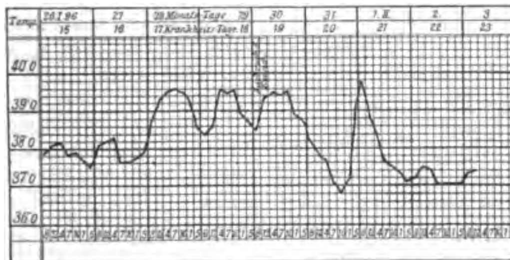
26) Adelheid Kober, 1½ Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 1. V. 1895 mit Paltauf IX 2, 17 ccm = 1700 A.-E.

[Locales Exanthem am 13. Tag post inj.] Allgemeines Exanthem am 18. Tag post inj. (21. Krankheitstag). Erythema papulatum, annulatum und gyratum: Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten, vorzüglich Unterarme, frei bleibt Gesicht und Stamm. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. Kein Fieber. Geheilt entlassen am 21. V. 1895.

27) Julius Neuwirt, 4 Jahre. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 17. I. 1896 mit Paltauf S. 60, 24 ccm = 2000 A.-E.

[Locales Exanthem am 6. Tag post inj.] Allgemeines Exanthem am 13. Tag post inj. (19. Krankheitstag). Erythema annulatum und gyratum: An Schulter und Kreuzgegend stark confluirend. Streckseiten der oberen Extremitäten; Maculae und Erythema papulatum: An unteren Extremitäten stark confluirend zu grösseren Bezirken, weniger confluirend an Stirn, Wangen, Thorax und Abdomen. Dauer des Exanthems 1 Tag. Geringer Appetit und Mattigkeit. Zunge stark belegt. Leichte Conjunctivitis, Rachenorgane und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. 2 Tage vor Eruption des Exanthems Fieberbeginn, steiler Anstieg bis 39,6 durch einige Stunden, constantes unregelmässiges Fieber mit starken Morgenremissionen bis zur Eruption bei 39,5, Fieber noch durch einige Stunden anhaltend, dann steiler Abfall, sofort wieder Anstieg bis 39,7 und steiler Abfall. Dauer des Fiebers 4½ Tage. (S. Fiebercurve 11.) Geheilt entlassen am 5. II. 1896.

Fiebercurve 11.



28) Hedwig Jahn, 4 Jahre. Diphth. fauc., injicirt am 23. III. 1896 mit Paltauf S. 67a, 20 ccm = 3000 A.-E.

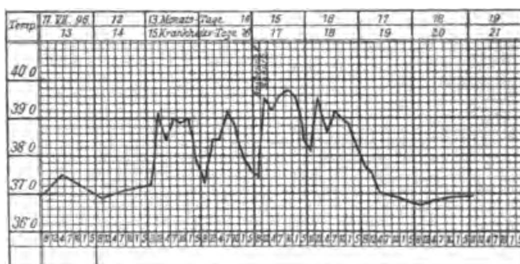
Exanthem am 9. Tag post inj. (13. Krankheitstag). Erythema annulatum: An Extremitäten und ad nates. Dauer des Exanthems 4 Tage. Mattigkeit und Unbehagen. Stärkere Röthung der Rachengebilde; Conjunctiven und Nase o. B. Im Harn mehr Alb.? Stuhlverstopfung vor Eruption des Exanthems. Am Tage nach Eruption leichtes Fieber bis 38,3, steiler Anstieg, staffelförmiger Abfall. Dauer des Fiebers einige Stunden. Geheilt entlassen am 4. IV. 1896.

29) Anna Schweiberger, 9½ Jahr. Diphth. fauc. et nasi, injicirt am 1. VII. 1896 mit Paltauf S. 83, 20 ccm = 2000 A.-E.

[Locales Exanthem am 3. Tag post inj.] Allgemeines Exanthem am 14. Tag post inj. (17. Krankheitstag). Maculae: Gesicht, Brust, Rücken und Abdomen. Erythema annulatum und papulatum: An Streckseiten der oberen Extremitäten, besonders der Unterarme und Handrücken, an den unteren Extremitäten. Dauer des Exanthems 3 Tage. Subjectives Unbehagen. Brechreiz. Gelenkschmerzen in den Handwurzel-, Mittelhand- und Fingergelenken und im Knie. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B. Harn o. B. Stuhlverstopfung am Tage der Eruption.

2 Tage vor Eruption des Exanthems Fieberbeginn, steiler Anstieg durch einige Stunden, hierauf remittirendes Fieber mit starken Morgenremissionen durch 8 Tage (also über die Eruption des Exanthems hinaus). Bei Eruption Fieber bis 39,5. Höchste Spitze der Temperatur (39,7) einige Stunden darnach. Steiler Abfall durch ½ Tag. Dauer des Fiebers 4 Tage. (S. Fiebercurve 12.)

Fiebercurve 12.



Geheilt entlassen am 19. VII. 1896.

Hier reihen sich ebenfalls 2 Fälle an, welche vor Eruption des Exanthems entlassen worden waren.

30) Anna Mitterböck, 4¼ Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 4. VI. 1896 mit Paltauf S. 83, 10 ccm = 1000 A.-E.

Exanthem am 13. Tag post inj. (17. Krankheitstag). Erythema papulatum und Maculae: Streckseiten der Extremitäten, besonders der Unterarme, am Stamm spärlich. Gesicht frei. Dauer des Exanthems unbekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber etc. nichts bekannt.

Vor Eruption des Exanthems am 14. VI. 1896 entlassen.

31) Marie Pochherz, 5 Jahr. Injicirt am 13. VI. 1896 mit Paltauf S. 83, 10 ccm = 1000 A.-E.

Exanthem am 7. Tag post inj. Erythema papulatum: Streckseiten der Extremitäten, besonders der Unterarme. Am Stamm weniger. Gesicht frei. Dauer des Exanthems unbekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber etc. nichts bekannt.

Nachtrag.

(April 1897.)

In der Zeit zwischen dem Abschlusse dieser Publication und der Drucklegung derselben, d. i. vom 1. September 1896 bis 1. April 1897 wurde eine weitere Anzahl von 61 Kindern an der hiesigen Kinderklinik mit Paltauf-Serum injicirt, und nur bei einem dieser 61 Fälle kam ein Exanthem, und zwar ein locales, zur Beobachtung, so dass das Procentverhältniss zwischen der Anzahl der Injectionen und der der Exantheme, berechnet vom 1. September 1896 ab, somit auf 1,58% herabgesunken ist. Daraus geht hervor, dass nicht nur für verschiedene Serumarten — Höchster Serum, Warschauer Serum, Paltauf-Serum etc. — die relative Anzahl der Exantheme eine verschieden hohe ist, sondern dass dieselbe auch innerhalb einer Serumart je nach der Anwendung dieser oder jener Serie in ihrer Höhe Schwankungen unterworfen ist.

Wenn in Folge der immer geringer werdenden Anzahl von Serumexanthemen dieselben auch an praktischer Bedeutung verlieren, so dürfte doch der wissenschaftliche Werth der Erkennung einer derartigen Wirkung von Stoffen des Blutserums auf die Haut des Menschen besonders gegenüber einem acuten infectiösen Exanthem nicht geschmälert werden. Hierzu ist es aber nöthig, den Verlauf dieser Exantheme nach allen Richtungen hin klinisch auf das Genaueste zu beobachten.

XV.

Ueber die Bauchfelltuberculose der Kinder.[1])

Von

Dr. Arnold Schmitz in St. Petersburg.

(Der Redaction zugegangen den 20. December 1896.)

In der November-Sitzung unseres Vereins vom Jahre 1890 berichtete ich Ihnen, geehrte Herren, über die Krankheitsgeschichte eines dreijährigen Mädchens, das an Bauchfelltuberculose gelitten hatte und von ihr durch die Laparotomie, und zwar durch eine einfache Probeincision, vollkommen hergestellt worden war. Der Fall wurde darauf auch in unserer Wochenschrift (St. Petersburger med. Wochenschrift 1891 Nr. 1) veröffentlicht und ist seitdem in der Literatur wiederholt citirt worden, da in ihm die seltene Gelegenheit sich dargeboten hat, bei einer 1½ Jahr später ausgeführten, durch einen Bauchbruch indicirten zweiten Laparotomie (Schede) die vollständige restitutio peritonei ad integrum am Lebenden zu constatiren.

Die Ausheilung hat auch definitiv vorgehalten, denn bis jetzt, fast nach acht Jahren post operat., ist kein Recidiv eingetreten, — das zur Zeit in Hamburg lebende Mädchen ist laut kürzlich erhaltener zuverlässiger Nachricht vollkommen gesund.

Zur Zeit der ersten Laparotomie an diesem Kinde, im März 1889, war die operative Therapie der Bauchfelltuberculose noch ziemlich jung. Sie stammt eigentlich erst vom Jahre 1884 her. Freilich waren ja auch früher schon — und gar nicht so ganz selten — Fälle operirt worden, doch stets nur in Folge diagnostischer Irrthümer. So beruhte auf einem solchen auch die erste, 1862 veröffentlichte, hierher gehörige Laparotomie von Spencer Wells. Man hatte bei den betref-

1) Nach einem im deutschen ärztlichen Verein zu St. Petersburg gehaltenen Vortrage.

fenden Kranken, meist weiblichen Geschlechtes, eine Geschwulst im Unterleibe herausgefühlt, sie für einen Ovarial- oder von einem anderen inneren Organ ausgegangenen Tumor gehalten, darauf zum Zwecke ihrer Entfernung den Leib aufgeschnitten und nun, bei Erkennung einer diffusen Peritonealtuberculose, welche durch Verklebung von Darmschlingen zu einem grösseren Convolut oder durch einen abgekapselten Erguss einen Tumor vorgetäuscht hatte, ihn wieder zugemacht. In anderen Fällen war die Tuberculose ein zufälliger, nicht diagnosticirter Nebenbefund bei Exstirpation thatsächlich vorhandener Geschwülste. Ganz unerwarteter Weise genasen nun viele dieser bereits aufgegebenen Kranken, und das nicht allein zeitweilig von ihrer Operationsverletzung, sondern auch definitiv von ihrem ursprünglichen Leiden.

Diese auffallende Erfahrung gab zunächst Prof. Fr. König, damals noch in Göttingen, Veranlassung, nunmehr mit Bewusstsein den Bauchschnitt als Heilmittel gegen die Peritonealtuberculose anzuwenden und darauf auch zu empfehlen. Bald mehrten sich denn auch die Mittheilungen über günstige Erfolge, — im Jahre 1887 wurde der Gegenstand von Kümmel auf dem deutschen Chirurgencongresse zur Sprache gebracht, 1890 auf dem internationalen Congresse in Berlin von König ein grösserer Vortrag darüber gehalten, und zur Zeit besitzen wir bereits eine grössere Reihe vortrefflicher Arbeiten darüber. So hat Lindner im Jahre 1891 schon 205 operirte Fälle aus der Literatur zusammenstellen können, und in einer Halleschen Dissertation vom Jahre 1893 (Adossides) finden sich 405 Fälle aus aller Herren Länder gesammelt, von welchen aber auffallender Weise verhältnissmässig wenige sich auf das Kindesalter beziehen.

Auch ich habe seit meiner damaligen Mittheilung wiederholt Gelegenheit gehabt, einschlägige Fälle zu beobachten, einen Theil ihrer auch zu operiren, und möchte nun heute auf Grundlage dieser sowie literarischer Studien die Bauchfelltuberculose des Kindesalters besprechen. Doch vorher muss ich die Grenzen meines Themas abstecken.

Zunächst schliesse ich aus meiner Besprechung völlig aus die Form der Peritonealtuberculose, welche als Theilerscheinung einer allgemeinen miliaren Tuberculose auftritt. Sie hat meist weder klinisch eine besondere Bedeutung, weil sie von den anderen Erscheinungen dieser so schweren Allgemeinerkrankung, insbesondere von den meningealen fast ganz verdeckt wird oder doch nur nebensächlich ist, — sie hat auch keine chirurgische Bedeutung, weil sie nicht Gegenstand chirurgischen Handelns sein kann. Ich möchte hier sprechen nur über die locale Tuberculose, wie sie am Bauchfell ausschliesslich

oder doch stark dominirend sich abspielt, — zugleich aber hineinziehen auch die, meist schwer von obengenannter Erkrankung trennbare, sogenannte einfache primäre chronische Peritonitis, d. h. diejenige Form, welche ohne nachweisbare primäre Erkrankung der vom Peritoneum bekleideten Organe, auch nicht im Anschlusse an acute Entzündungen des Bauchfells, scheinbar selbständig sich herausbildet. In Anbetracht der allgemein anerkannt schwierigen, ja oft unmöglichen differentiellen Diagnose zwischen tuberculöser und nichttuberculöser chronischer Peritonitis sehe ich mich berechtigt, auch solche Fälle zu den tuberculösen zu zählen, in welchen zwar weder durch die Autopsia in vivo noch durch die in mortuo der unumstössliche Beweis der tuberculösen Natur des Leidens geliefert worden ist, welche jedoch nach ihrem klinischen Bilde und ihrem Verlaufe mit grosser Wahrscheinlichkeit als tuberculöse angesprochen werden müssen. Auf diese Punkte werde ich später nochmals zurückkommen.

Mein Material bezieht sich nur auf das Kindesalter bis zum vollendeten 13. Lebensjahre. Aus dem ersten Lebensjahre liegt mir nur ein einziger Fall vor, aus dem zweiten zwei; die weiteren Jahre sind ziemlich gleichmässig belastet, doch überwiegen die sechs ersten. Die Zahl meiner Fälle beträgt 32. Davon gehören 14 der chirurgischen Abtheilung des Kinderhospitals des Prinzen Peter von Oldenburg an, die übrigen 18 zählen zur Abtheilung für innere Krankheiten. Erstere stammen alle nur aus den letzten sieben Jahren her, da bis 1889, d. h. bis zu meiner obenerwähnten ersten Laparotomie bei Bauchfelltuberculose alle mit dieser Krankheit behafteten Kinder in die therapeutische Abtheilung eintraten, — seit 1889 dagegen ist die Mehrzahl in die chirurgische Abtheilung aufgenommen worden (14 gegen 10).

Recht auffallend ist mir bei der Durchstöberung des gesammten Hospitalmaterials die geringe Zahl chronischer und tuberculöser Peritonitiden aus den Jahren 1870 bis 1889 gewesen, die in der Abtheilung für innere Krankheiten zur Beobachtung gekommen sind. Auf diese 19 Jahre kommen nur acht Fälle, während die folgenden sechs Jahre in beiden Abtheilungen zusammen 24 geliefert haben. Ich glaube aber nicht, dass in der That ihrer so wenig vorgekommen sind, sondern vielmehr, dass viele sich versteckt haben unter der Diagnose Ascites, Tabes mesaraica, Lymphadenitis mesenterialis, vielleicht auch Tumor abdominis. Und es lässt sich wohl denken, dass auch in dieser Beziehung die neue operative Therapie von wohlthätigem Einfluss geworden ist, indem sie durch die bei der Autopsia in vivo gemachten Erfahrungen zu einer schärferen Diagnosestellung beigetragen hat.

In Berücksichtigung des Obengesagten kann ich zu einem Schluss auf die Häufigkeit des Vorkommens der Bauchfelltuberculose im Kindesalter nur die letzten Jahre verwerthen. Nehme ich an, dass in diesen kaum ein Fall übersehen worden und unter anderer Flagge gesegelt ist, so kommen auf 9134 neueingetretene Patienten 24 Bauchfelltuberculosen, was noch nicht drei auf das Tausend ausmacht (2,6 ‰). Es stimmt das nicht mit den Angaben vieler Lehrbücher für Kinderkrankheiten überein, die von nicht seltenem (Seitz) und ziemlich häufigem (Gerhardt, Baginsky) Vorkommen sprechen. Doch stützen diese sich hierbei offenbar hauptsächlich auf die 86 Fälle eigener Beobachtung von Barthez und Rilliet, was mir in Anbetracht des colossalen Materials, welches diesen Autoren überhaupt zu Gebote stand, gar nicht so sehr viel zu sein scheint. Maassgebende numerische, insbesondere vergleichende Angaben fehlen hier jedenfalls, wie auch Gerhardt hervorhebt.

Dagegen liegen über die Häufigkeit der Peritonealtuberculose in allen Lebensaltern zusammen recht interessante Sectionsstatistiken vor. Ich führe zunächst die von Philipps (1890) aus dem Göttinger pathologisch-anatomischen Cabinet an, nach welcher bei 2230 Sectionen 107 mal das Bauchfell tuberculös war, also in 4,8 % der Fälle (König, internat. Congr. von 1890, Band III S. 39). Bei einer gleichen Berechnung aus Prag fand Przibram 4,7 % und Borschke in Breslau 5,3 %. Diese Angaben zeigen eine grosse Uebereinstimmung, beziehen sich aber auf alle Fälle, in denen an der Leiche überhaupt Tuberkel auf dem Bauchfell gefunden wurden, gleichviel ob diese Haupt- oder nur Nebenbefund waren. Wichtiger scheinen mir deshalb die Daten aus Halle (Dissertation von Adossides) zu sein: nach ihnen wurde unter 4815 Leichen, welche in einem Zeitraum von 10½ Jahren zur Obduction kamen, 74 mal die echte tuberculöse Peritonitis gefunden, also in 1,5 % aller Fälle. Interessant ist in dieser Statistik auch die Angabe, dass bei 1066 mit hochgradiger Tuberculose verschiedener Organe behafteten und zur Section gekommenen Personen das Verhältniss der Männer zu den Weibern wie 2,2 : 1 war, während doch die Gesammtzahl der secirten Männer zu der der Frauen nur wie 1,5 : 1 sich verhielt. Hiernach käme die Tuberculose überhaupt häufiger bei Männern als bei Frauen vor.

Damit kommen wir auf die Frage des Geschlechts der uns beschäftigenden tuberculösen Peritonitiker.

Ich habe schon vorher bemerkt, dass auch in früheren Zeiten, d. h. vor der ersten König'schen Publication im Centralblatt für Chirurgie, Laparotomien bei Bauchfelltuberculose

ausgeführt worden sind, doch stets in Folge eines diagnostischen Irrthums oder doch keinenfalls wegen dieses Leidens. Diese Operationen waren meist von Gynäkologen gemacht worden, also an Personen weiblichen Geschlechts. Da nun auch diese Fälle in die bisher bestehenden Operationsstatistiken aufgenommen worden sind, so glauben einige Autoren hieraus den auffallenden Umstand erklären zu können, dass bei weitem mehr Frauen operirt worden sind als Männer, nämlich nach Lindner unter 205 Fällen 88,7 % Frauen gegen nur 11,3 % Männer, nach Adossides unter 405 Fällen 85,1 % Frauen gegen 14,9 % Männer. Diese Schriftsteller, zu welchen namentlich auch König gehört, verwerfen den aus obigen Operationsziffern möglichen Schluss, als käme die Bauchfelltuberculose überhaupt viel häufiger beim weiblichen Geschlecht vor als beim männlichen, und stützen ihre Ansicht auf die vorher von mir angeführten Sectionsstatistiken aus Göttingen und Halle. Dort kamen auf 89 männliche Leichen mit Peritonealtuberculose nur 19 weibliche, hier auf 53 männliche 21 weibliche.

Es lässt sich also sagen: wie bei der Tuberculose überhaupt, so erst recht bei der peritonealen überwiegen die Männer über die Frauen auf dem Sectionstisch, dagegen ist auf dem Operationstisch das Verhältniss bisher ein strict entgegengesetztes gewesen.

Gegenüber obigen Schriftstellern betonen andere, wie Hegar, Lindner, Fehling, die Möglichkeit der Infection des Peritoneums auf dem Wege der weiblichen Genitalien, durch diese „allzeit offene Pforte“, wie Lindner sich ausdrückt, und neigen zur Annahme einer grösseren Prädisposition des weiblichen Geschlechts zur Bauchfelltuberculose. Hierfür spricht auch die auffällige Thatsache, dass von 267 mit Peritonealtuberculose behafteten und operirten Frauen 53, d. h. 20 % gleichzeitig an Tuberculose der Genitalorgane gelitten haben (Adossides).

Was den Unterschied des Geschlechts im Kindesalter anbelangt, so wird von einigen Seiten ein vorwiegendes Ergriffensein der Knaben angegeben, was also den obenerwähnten Sectionsstatistiken entsprechen würde. Doch auch hier scheinen einer solchen Annahme die Fälle von Barthez und Rilliet zu Grunde gelegen zu haben, unter welchen die Knaben mit 53 gegen 33 Mädchen überwiegen. — Mein Material ergiebt eine fast gleiche Vertheilung, 15 Knaben gegen 17 Mädchen.

Interessant ist, dass auch im Kindesalter die Zahl der operirten Mädchen bedeutend grösser ist als die der Knaben: von 50 Operationen an Kindern bis zum Alter von zwölf Jahren wurden nur 19 an Knaben, dagegen 31 an Mädchen

ausgeführt. Und ziehen wir die Grenze des Kindesalters bis zum vollendeten 16. Lebensjahre, so kommen in diesem Bereiche noch hinzu sechs operirte Knaben gegen 22 Mädchen. Der Schluss liegt nahe, dass mit der Annäherung zur Pubertät, mit dem Freierwerden des Introitus vaginae die Möglichkeit der bacillären Infection des Genitaltractus und in weiterer Fortsetzung auch des Bauchfells successive zunimmt.

In meinem Material finde ich dreimal eine Genitaltuberculose vermerkt. Damit ist aber keineswegs gesagt, dass eine solche nicht häufiger vorgekommen ist. Die Genitaltuberculose kann längere Zeit hindurch latent verlaufen. Das vielleicht einzige frühzeitig darauf hindeutende Symptom, der Fluor albus, ist nicht constant, kommt bei kleinen Mädchen auch aus anderen Gründen nicht ganz selten vor, wird übersehen oder im Krankenbogen nicht vermerkt, überhaupt nicht genügend beachtet. Und doch könnte eine bacteriologische Untersuchung des Ausflusses so manches Mal auf den richtigen Weg leiten. So berichtet O. Vierordt (Archiv für klin. Med. 52 S. 160) über ein sechsjähriges Mädchen, das zunächst an uncharakteristischen Unterleibsbeschwerden erkrankte, dann einen mikroskopisch als tuberculös erkannten Vaginalausfluss bekam, der wieder verschwand, worauf sich eine deutliche, abgesackte, unter diesen Umständen sicher als tuberculös anzusprechende Peritonitis anschloss, die ihrerseits auch wieder zurückging.

Meine drei Fälle von Genitaltuberculose betrafen einen dreijährigen Knaben, der neben seiner Peritonealtuberculose eine gleichnamige Affection des rechten Hodens und Verdickung des Samenstranges bis zum Leistenring aufwies, sowie zwei Mädchen, deren Genitaltuberculose erst bei der Obduction aufgefunden wurde. Die Geschichte dieser beiden Patientinnen möchte ich in extenso wiedergeben.

1) Mädchen von 1 Jahr 10 Monaten. Vor etwa zwei Monaten fing der Leib an zu schwellen, vor drei Wochen gesellte sich Durchfall dazu, drei- bis viermal täglich. Bei der Aufnahme ins Hospital fand ich ein äusserst anämisches, sehr schlecht genährtes Mädchen von nur 7550 g Körpergewicht, was dem eines siebenmonatlichen Mittelkindes entspricht. Der Leib bedeutend vergrössert, gespannt, trägt einen Nabelbruch. In seiner rechten Hälfte fühlt man eine derbe Geschwulst, die mit ihrer unteren Partie die Medianlinie nach links überschreitet. Ihre obere Grenze lässt sich deutlich abtasten von dem scharf palpablen, den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 1½ Finger überragenden unteren Leberrande. Milz scheint nicht vergrössert. Kein freies Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar. Bei der bimanuellen Untersuchung durch Mastdarm und Bauchdecken in der Narkose fühlt man eine Reihe von derben, höckerigen, beweglichen Tumoren. Kein Durchfall, eher Neigung zur Hartleibigkeit. Temperatur bald normal, bald subfebril. — Am siebenten Tage Laparotomie. Alle sichtbaren Darmschlingen ziemlich fest miteinander verklebt zu einem grossen Conglomerat, da-

zwischen zahlreiche Herde käsiger Massen; kein flüssiges Exsudat. Die Käsemassen werden nach Möglichkeit ausgelöffelt, zu dem Behuf mehrere Verklebungen der Därme stumpf gelöst, darauf die Omphalektomie ausgeführt, die Därme leicht mit Jodoform bepudert und die Bauchwunde voll vernäht (letzteres hätte besser unterbleiben sollen). Am Abend des fünften Tages Tod.

Section: Wunde tadellos, unter ihr circumscripte acute Peritonitis mit fibrinöser Ausschwitzung. Alle Därme untereinander und mit der Bauchwand verklebt, bald fester, bald lockerer, dazwischen reichliche Käsemassen, besonders im unteren Theil der Bauchhöhle, am stärksten im kleinen Becken. Sehr spärliche Tuberkel auf dem Peritoneum. Die linke Fallopi'sche Röhre erweitert durch Käsemassen, die aus ihrem Ostium abdominale hervorquellen; ein gleicher Käse in der Uterinhöhle, daselbst auch ein tuberculöses Geschwür. Darmschleimhaut gesund. Fettleber. Milz nicht vergrössert, erweicht. Mesenterialdrüsen gross, käsig. Beide Lungen theilweise adhärent, im Mittellappen der rechten einige kleine Käseherde. Bronchialdrüsen verkäst.

2) Neunjähriges Mädchen, erkrankte Ende September 1892 angeblich acut mit Fieber, Leibschmerzen, Obstipation. Darauf fing allmählich der Leib an zu schwellen. Im Mai 1893 zeigte sich Röthung um den Nabel, es bildete sich eine faustgrosse Geschwulst, die bald spontan aufbrach und Koth entleerte. — Aufgenommen 15. Juli 1893. Aeusserst abgemagertes, blasses Mädchen. Leib mässig gross, etwas druckempfindlich. Am unteren Rande des Nabels eine Kothfistel, aus welcher sich Dünndarminhalt entleert. In der Bauchhöhle fühlt man eine ziemlich derbe Geschwulst, deren Grenzen allseitig drei Finger breit vom Nabel entfernt liegen; darüber gedämpfter Percussionston. Leistendrüsen geschwollen. Bei der Rectaluntersuchung fühlt der Finger auf der Geschwulst zahlreiche flache Höckerchen. Kein Fieber. — Nach zwei Wochen Operation. Nach vorhergegangener Reinigung und Tamponade der Fistel wird der Leib durch langen Schnitt geöffnet. Das vorliegende, sowohl mit den Därmen als mit dem parietalen Peritoneum verwachsene Netz wird zum Theil gelöst, zum Theil stumpf durchtrennt. Ueberall zahlreiche, derbe, gelbe Knoten bis zu Erbsengrösse. Die Nabelfistel führt in eine wallnussgrosse Kothöffnung, die mit einer Dünndarmschlinge durch eine 3 cm im Durchmesser fassende Oeffnung communicirt. Die Ränder dieser Darmfistel werden umschnitten, wobei jedoch der Schnitt in Tuberkelknoten fällt, und nach Czerny vernäht. Darauf Omphalektomie, Jodoformbestäubung, Offenlassen und Tamponade der Bauchwunde. — Schon am nächsten Tage zeigt sich im Verbande etwas Koth, der aber nicht aus der vernähten Darmwunde hervorsickert, sondern im unteren Winkel der Bauchwunde sich zeigt, also offenbar aus einer zweiten Darmperforation herstammt. An eine zweite Narkotisirung und Operation war bei dem hochgradigen Schwächezustande des Kindes nicht zu denken, und so starb es denn am fünften Tage.

Section: Allgemeine Verklebung der Därme untereinander, mit dem parietalen Peritoneum, mit Netz und Leber. Zahlreiche verkäste Tuberkelknoten auf parietalem und visceralem Peritoneum, auch in der Darmwand selbst, auf Leber- und Milzkapsel. Im Ileum ein perforirendes Geschwür von etwa $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser. Die vernähte Darmfistel liegt ebenfalls im Ileum, schliesst fest. Mesenterialdrüsen verkäst. Darmschleimhaut geschwollen, doch ohne tuberculöse Geschwüre. Der Uterus verdickt, die Höhle erweitert und angefüllt mit käsigem Eiter, die Schleimhaut bedeckt von einer festhaftenden käsigen Schicht. Rechte Lunge gesund, in der linken Zeichen der Bronchiolitis, zugleich Käseknoten auf beiden Pleurablättern.

Ob in diesen beiden Fällen der Erkrankungsweg ein ascendirender oder ein descendirender gewesen, ob zuerst die Genitaltuberculose bestanden und in weiterem Fortschreiten zur Peritonealtuberculose geführt hatte oder umgekehrt, lässt sich mit absoluter Sicherheit nicht sagen. Jedoch spricht die Wahrscheinlichkeit mehr für erstere Auffassung, zumal beim ersten Fall, wo der tuberculöse Process am stärksten im kleinen Becken entwickelt war und in der Uterinhöhle bereits ein weiter vorgeschrittener Zerfallsherd, ein tuberculöses Geschwür sich vorfand. Wie dem aber auch sei, — unter vier aus meinem eigenen Material mir vorliegenden Sectionsprotokollen an Kindern weiblichen Geschlechts, die an Bauchfelltuberculose gestorben, findet sich in zweien hochgradige Genitaltuberculose notirt, — das ist trotz der kleinen Zahlen doch recht auffallend. Und ich möchte keinenfalls den Schluss unterschreiben, den der Hallesche Doctorand (Adossides) in seiner Arbeit zieht, dass nämlich „bei Kindern der Sexualapparat als mögliche Eingangspforte für die Tuberkelbacillen fast ausgeschlossen ist".

Von den anderen bekannten Invasionspforten des Tuberkelvirus kommt für uns hauptsächlich der Darm in Betracht. Ich finde in meinen acht Sectionsprotokollen sechsmal eine tuberculöse Darmaffection erwähnt. In dem einen heisst es: Tuberculöse Geschwüre im Darm, sehr reichliche Tuberkel auf dem Peritoneum, weniger auf Leber und Milz, sehr wenig in den Lungen; Mesenterial- und Bronchialdrüsen käsig. Nach einem zweiten Protokoll fanden sich auf der Schleimhaut des Ileum einige gelbe Tuberkel und ein kleines oberflächliches Tuberkelgeschwür, daneben hochgradige Veränderungen am ganzen Peritoneum. Viermal war es zu einer Perforation des Darms und zu einem Kothabscess gekommen. In zweien dieser letztgenannten Fälle waren aller Wahrscheinlichkeit nach tuberculöse Darmgeschwüre der Ausgangspunkt der Erkrankung des Bauchfells gewesen, während in den beiden anderen der Befund viel eher den Eindruck machte, als wäre die Darmperforation von aussen nach innen erfolgt, von der Serosa zur Mucosa (hierher zähle ich auch Fall 2, siehe oben).

Es ist bei der dünnen Darmwand der Kinder nicht leicht, scharf zu unterscheiden zwischen Perforation von aussen nach innen und von innen nach aussen. Beim Erwachsenen mag die Trichterform des Durchbruchs von Bedeutung sein, so zwar, dass die Basis des Trichters nach der primären Erkrankungsstelle hin zu liegen kommt. Ich habe bei meinen Kindern an folgende Anhaltspunkte mich gehalten: wo die Perforation eine grosse war — und ich habe Löcher im Darm bis zu 3 cm Länge gesehen —; wo vielleicht dazu die Schleimhaut prolabirte, also weniger zerstört war als die übrige Darmwand; wo ferner ausser der Perforationsstelle sich auf der Mucosa gar keine oder doch nur spärliche miliare Tuberkel fanden, dagegen die Serosa hochgradig und insbesondere bereits

käsig verändert war, — da habe ich Perforation von aussen nach innen, d. h. primäre Peritoneal- und secundäre Darmtuberculose angenommen.

Recapitulire ich meine Sectionsergebnisse in dieser Richtung, so möchte ich unter acht Kindern beiderlei Geschlechts, vier Knaben und vier Mädchen, bei drei primäre Darmtuberculose, bei zwei primäre Genitaltuberculose, bei drei primäre Peritonealtuberculose annehmen.

Die Veränderungen an den Lungen meiner secirten Kinder waren durchweg recht geringe, beschränkten sich auf spärliche, frische Tuberkeleruptionen, auf einige bronchopneumonische Herde, ja auch nur auf Hyperämie und Oedem der unteren Lappen. Dagegen fanden sich an den Pleuren meist Adhäsionen, mehrmals reichliche miliare Tuberkel, in einem Falle besonders stark auf dem Diaphragma, ferner zweimal flüssiges, fibrinös-eitriges Exsudat. Die Veränderungen an den Pleuren machten stets den Eindruck der längeren Dauer als die an den Lungen. Die Bronchialdrüsen waren wohl immer geschwollen, meist käsig, desgleichen die Mesenterialdrüsen. Eine Entartung des Pericards fand sich nur einmal und zwar in Form einer Pericarditis chronica adhaesiva totalis.

Ich wende mich jetzt dem klinischen Bilde der Bauchfelltuberculose zu, verzichte jedoch auf eine erschöpfende Beschreibung desselben, sondern will nur das hervorheben, was aus meinen eigenen Beobachtungen mir erwähnenswerth erscheint.

Die Aussagen der Eltern meiner kleinen Patienten über den Beginn des Leidens waren in der bedeutenden Mehrzahl der Fälle recht gleichlautend. Ohne nachweisbare Veranlassung verloren die bis dahin gesunden Kinder ihre Munterkeit und ihre frische Farbe, ermüdeten leicht, magerten zusehends ab; der Appetit wurde schlecht, die Ausleerungen unregelmässig, bald träge, bald leicht diarrhöisch; doch gab es auch Fälle, wo die Darmfunction in nichts alterirt war. Leibschmerzen wurden häufig angegeben, waren jedoch meist nicht stark. Das auffälligste Symptom aber, das auch die Eltern zum Arzte trieb, war eine unverkennbare, langsame Zunahme des Leibes, und diese Erscheinung war eine ganz constante.

Ausser diesen Fällen mit chronischem Beginn gab es auch einige wenige, in welchen nach Angabe der Eltern das Leiden acut eingesetzt hatte mit Fieber, Erbrechen, Durchfall oder Obstipation und grosser Schmerzhaftigkeit des Leibes, also offenbar mit den Erscheinungen einer acuten Peritonitis. Diese stürmischen Symptome hätten dann bald nachgelassen, worauf ein allmähliches Wachsen des Leibes zu bemerken gewesen wäre. Solcher Fälle mit acutem Beginn, die später bei der Laparotomie oder bei der Section als thatsächlich

tuberculöse sich herausstellten, zähle ich vier unter meinen 32. Ob es sich hier von Hause aus um eine mit fieberhafter Reaction verlaufende Tuberkelinvasion gehandelt, oder ob anfänglich eine vielleicht fibrinöse Peritonitis vorgelegen hat, auf deren Boden es nachträglich zur Tuberkelbildung gekommen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Bei der objectiven Untersuchung der Kinder fallen zunächst ihre Blässe und Abmagerung ins Auge. Immerhin ist aber doch noch ein gewisses Fettpolster vorhanden, und in keinem Falle habe ich jenes Bild der äussersten Abmagerung gesehen, wie es die Tabes mesaraica charakterisirt, mit dem greisenhaften, faltigen Gesicht, den dürren Aermchen, dem unförmigen, kugligen Leibe, von dem ein Paar spindeldürrer Beinchen abgeht. Bis zu diesem extremen Stadium sinkt die Ernährung bei der Peritonealtuberculose nicht, — da tritt schon vordem das letale Ende ein.

Der Leib zeigt sich bei der Inspection wohl immer abnorm gross, wenn auch keineswegs immer in sehr hohem Grade, und mehr oder weniger gespannt. Seine Form ist eher oval als kuglig, letzteres nur dann, wenn er, meist in einem mehr vorgeschrittenen Stadium der Krankheit, ein massiges, freies Exsudat, einen Ascites enthält; dann ist natürlich seine Spannung auch eine starke. Von meinen Fällen hatte ungefähr die Hälfte in der Bauchhöhle einen freien Erguss, über dessen Beschaffenheit ich indessen nichts sagen kann; denn von allen zur Section gekommenen hatte kein einziger einen solchen, und auch aus meinen Laparotomirten entleerten sich nur ein einziges Mal etwa 30 ccm seröser Flüssigkeit. Abgekapselte Exsudate dagegen habe ich wiederholt gesehen, sie waren alle käsig-eitrig.

Ich möchte hier bemerken, dass beim palpatorischen Suchen nach freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle, bei der Prüfung auf Fluctuation, man in Fällen von Tuberculose leicht sich täuschen lassen kann durch das Anschlagen eines Convoluts miteinander verklebter Darmschlingen an die Bauchwand. Man hat hier das Gefühl des Anpralles eines grösseren, in Schwingung gerathenen Körpers, nicht den kurzen Stoss der Flüssigkeitswelle des Ascites.

Doch nicht die Gegenwart oder die Abwesenheit eines Exsudates ist das wichtigste Ergebniss der Palpation, — von viel wesentlicherer Bedeutung, ja ausschlaggebend für die Diagnose ist der Nachweis gewisser charakteristischer Härten und Tumoren in der Unterleibshöhle. Und diese so zu beschreiben, wie ich sie herausgefühlt habe, soll jetzt meine Aufgabe sein.

Behufs gründlicher Untersuchung wird es rathsam sein,

nach vorhergeschickter Entleerung des Darms durch Abführung und Spülung die kleinen Patienten zu narkotisiren, zumal wenn sie sich ungeberdig stellen. Nicht allein dass hierdurch die Bauchdecken möglichst erschlafft werden, sondern es kann auch sofort die Exploration per rectum sowie die oft sehr wichtige bimanuelle Untersuchung ungestört vorgenommen werden.

In einer Reihe von Fällen — und das sind, wie mir scheint, diejenigen, welche am häufigsten zu irrthümlicher Annahme wahrer Ovarial- oder anderer Tumoren verleitet haben — fühlt man meist in der Mitte des Leibes, im Mesogastrium, seltener in den Hypogastrien eine intraabdominale Geschwulst von oft recht ansehnlichen Dimensionen, bis mannsfaustgross, die nicht sehr scharfe Grenzen hat, deren Oberfläche bei einigermaassen dicken Bauchdecken glatt, bei dünnen uneben, etwas höckerig sich anfühlt, die der Bauchwand dicht anzuliegen und oft etwas beweglich zu sein scheint, und deren Consistenz stellenweise ziemlich derb, stellenweise elastisch ist. Vom oberen Rande dieser Geschwulst können, wie ich wiederholt gesehen habe, zwei ziemlich derbe Fortsätze nach rechts und links zu den Hypochondrien sich hinziehen und dort ohne scharfe Grenzen sich verlieren. Es ist das das aufgerollte, verdickte und mit Tuberkelknoten dicht durchsetzte Netz, während die erstbeschriebene „Scheingeschwulst“ (König) nichts anderes ist, als ein Darmconvolut, dessen Schlingen fest miteinander und locker mit der Bauchwand verwachsen und von kleineren und grösseren Tuberkelknoten oder auch von Käseherden bedeckt sind. Ueber der ganzen Geschwulst ist der Percussionston gedämpft, doch hört man bei stärkerem Anschlag oft tympanitischen Ton durch. .

In einer anderen, zahlreicheren Reihe von Fällen ist ein grösserer Tumor nicht nachweisbar, wohl aber fühlt man an verschiedenen Theilen des Leibes Unebenheiten, Härten, kleinere Geschwülste bis zu Wallnussgrösse durch, die etwas beweglich sein können und oberflächlich zu liegen scheinen; bei sehr atrophischen Bauchdecken lassen sich auch zuweilen flächenförmige, unbewegliche Härten in der Bauchwand selbst durchpalpiren, — tuberculöse Infiltrate des parietalen Peritonealblattes. Eine Verwechselung dieser Tumoren mit vergrösserten Mesenterialdrüsen mag oft genug vorkommen, dürfte jedoch zu vermeiden sein, wenn man bedenkt, dass letztere bei gespanntem Leibe ihrer tiefen Lage wegen schwer oder gar nicht durchfühlbar sind, bei schlafferen Bauchdecken aber als massige, aus einer ganzen Gruppe von derben Knoten zusammengesetzte, mehr in der Mittellinie und tief in der Bauchhöhle liegende, kaum bewegliche Geschwülste sich präsen-

tiren. Dazu kommt dann noch, dass durch die Exploration per rectum, noch besser durch die bimanuelle Untersuchung die Lage der tuberculösen Scheingeschwülste zwischen Darm und Bauchwand, die der Mesenterialdrüsen hinter den Därmen, auf der Wirbelsäule sich bestimmen lässt.

Ich muss noch bemerken, dass die Druckempfindlichkeit der tuberculösen Geschwülste meist recht gering ist, oft gar nicht besteht.

Ich halte diese Härten und Geschwülste im Unterleibe für sehr charakteristisch und möchte alle Fälle, wo sie in der Art bestehen, wie ich sie beschrieben habe, für richtig tuberculöse ansehen. In der bedeutenden Mehrzahl meiner Fälle finde ich sie notirt. Wo freilich ein grosses Exsudat bestand, da waren sie zuweilen überhaupt nicht nachweisbar, zuweilen kamen sie erst nach spontaner Abnahme des Ascites zum Vorschein.

Hier muss nun die Frage aufgeworfen werden, ob in jenen Fällen, wo zu keiner Zeit solche Härten im Unterleibe sich herausfühlen liessen, es sich überhaupt um Tuberculose gehandelt hat? Solcher Patienten zähle ich unter meinem Material zehn. In vier derselben wurde nachträglich bei der Section Bauchfelltuberculose nachgewiesen, die Diagnose war somit sichergestellt. Bei zwei bestand um den Nabel herum ein auf Tuberculose äusserst verdächtiges Infiltrat, auf dessen Beschreibung ich gleich näher eingehen werde. In einem weiteren Fall bestand neben dem Ascites ein einseitiger Hydrothorax, also handelte es sich wahrscheinlich um Tuberculose zweier seröser Häute. Ferner ist in einem Krankenbogen von Pseudofluctuation die Rede, und ich erinnere hierbei an das, was ich oben von dem Anschlagen eines Darmconvoluts an die Bauchwand gesagt habe. Zwei Fälle endlich blieben fraglich.

Wie sprechen sich nun die Autoren über das Vorkommen einer einfach chronischen, nicht tuberculösen Peritonitis aus? Ziegler sagt: „Nur sehr selten entwickelt sich eine chronische, nicht tuberculöse Peritonitis schleichend, ohne acuten Anfang, und ohne dass Erkrankungen der Unterleibsorgane oder Stauungen die Ursachen bilden." Strümpell nennt sie „eine ziemlich seltene Affection", und dann meist entstanden in Folge wiederholter Punctionen des Abdomens zur Entleerung der Ascitesflüssigkeit bei Organleiden. Nach der Meinung O. Vierordt's, der zu wiederholten Malen über Bauchfelltuberculose geschrieben hat, ist die grosse Mehrzahl der subacuten und chronischen Peritonitiden, welche der Diagnose Schwierigkeiten machen, tuberculöser Natur. West spricht

von einer „fast steten Complication der chronischen Peritonitis mit tuberculöser Cachexie".

Ich denke, diese Citate dürften genügen zu meiner Rechtfertigung, dass ich die wenigen zweifelhaften meiner Fälle auch als tuberculöse angesehen habe.

Ich erwähnte vorher ein auf Tuberculose sehr verdächtiges Infiltrat in der Nabelgegend. Es ist das die sogenannte Vallin'sche inflammation périombilicale, welcher von älteren Autoren ein besonderer diagnostischer Werth beigelegt wurde. In der neueren Literatur wird sie nur beiläufig angeführt und dann meist als nicht charakteristisch hingestellt, was mich um so mehr wundert, als ich selbst sieben hierher gehörige Beobachtungen zu verzeichnen habe. In einer dieser bestand nur Röthung um den Nabel, ein anderes Mal nur ein Infiltrat der Haut, einmal beides zusammen; was später daraus geworden ist, weiss ich nicht, da die Patienten bald aus dem Hospital austraten. In zwei Fällen fand sich in der Nabelgegend eine fluctuirende Geschwulst, die bei der Incision als Kothabscess sich herausstellte. Endlich bei zwei Kranken war es vor dem Hospital, resp. in ihm zu spontanem Durchbruch mit Bildung einer Kothfistel gekommen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich bei dieser Vallin'schen Inflammation um Zerfall von Tuberkelknoten und Bildung eines Abscesses zwischen Bauch- und Darmwand handelt, der dann sowohl in das Darmrohr als auch nach aussen perforiren kann. In letzterem Falle ist die Prädilectionsstelle des Durchbruchs die Nabelgegend, und nur bei einem einzigen Kinde, das ein kolossales tuberculöses Empyem der Abdominalhöhle hatte, fand ich die Vorbereitung zum Durchbruch nicht am Nabel, sondern im linken Hypochondrium.

Ueber die übrigen Symptome der Peritonealtuberculose will ich rasch hinweggehen. Von der Darmfunction sagte ich bereits oben, dass sie oft unregelmässig ist, indem Obstipation und mässige Diarrhöe miteinander alteriren, oft aber auch gar keine Abweichung zeigt; auch Leibschmerzen sind inconstant. Eine thonartige Färbung der Fäces habe ich nur sehr selten gesehen. Im Urin ist ziemlich oft Eiweissgehalt ohne Cylinder gefunden worden. Fieber braucht nicht zu bestehen und zeigt, wenn es da ist, keinen besonderen Typus. Schweisse fehlten. Von grosser Bedeutung ist natürlich der Befund der Tuberculose in anderen Organen, in den Lungen, Hoden, Knochen, hauptsächlich aber der Nachweis eines Exsudats in der Pleurahöhle. Unter meinen acht Secirten fanden sich bei sechs die Merkmale einer gewesenen Pleura-

affection in Form von Adhäsionen, Exsudat, Tuberkelknoten; in den Krankenbogen der Nichtgestorbenen ist dreimal ein pleuritisches Exsudat notirt. Erscheinungen seitens der Lungen kamen am Lebenden nur sehr selten vor und dann in ganz unbedeutendem Grade.

Die Prognose der Bauchfelltuberculose wurde bis vor kurzem so gut wie absolut letal gestellt. Heutzutage steht's damit nun doch wohl etwas anders. Zum grossen Theil ist diese Besserung der Voraussage gewiss den relativ guten Erfolgen der neuen operativen Therapie zuzuschreiben. Doch bin ich geneigt anzunehmen, dass auch ohne Laparotomie so mancher Fall ausgeheilt sein mag, und die früher absolut schlechte Prognose dürfte zum Theil darauf beruht haben, dass in all den Fällen, die Anfangs als tuberculöse angesehen wurden und darauf ausheilten, man nachträglich wegen dieser Ausheilung an seiner eigenen Diagnose irre wurde und nun diese selben Fälle als nicht tuberculöse Peritonitiden auffassen zu müssen glaubte, dagegen als richtig tuberculöse nur die gelten liess, bei welchen die Diagnose durch die Section bestätigt wurde. Kein Wunder, dass man dann nur Todte hatte. Ich meinerseits muss ja gestehen, dass ich selbst keinen einzigen nichtoperirten Fall habe definitiv ausheilen sehen, wohl aber habe ich eine so deutliche und so erhebliche progressive Besserung beobachten können, dass ich an der Möglichkeit einer vollen Genesung auch ohne operativen Eingriff kaum noch zweifeln darf. Leider gelingt es ja bekanntlich im Hospital sehr selten, die Beobachtung eines so langdauernden Leidens bis zu Ende zu führen, da die Patienten sich ihr meist bald entziehen, und deshalb kann ich auch über den Endausgang wenig Sicheres sagen. Ich finde notirt: von 32 Kranken sind nur drei vollständig genesen und zwar alle nach vollzogener Laparotomie, — gebessert sind acht, ungebessert elf, gestorben zehn.[1])

Nach meinen Erfahrungen hängt die Prognose der Bauchfelltuberculose hauptsächlich davon ab, ob bereits käsiger Zerfall der Tuberkelknoten eingetreten ist oder noch nicht. In ersterem Fall steht es schlecht um den Kranken, auch wenn das Messer eingreift. Fehlen dagegen die Zeichen des Zerfalls, d. h. besteht weder eine Fistel noch auch irgendwo Verdacht auf Abscessbildung, so kann der Versuch einer nichtoperativen Behandlung gewagt werden, darf aber dauernd

[1]) Wenn ich früher wiederholt von nur acht Todten gesprochen habe, so geschah das bei Erwähnung der Sectionsbefunde. Der scheinbare Widerspruch beruht darauf, dass zwei Sectionsprotokolle nicht aufzufinden waren, ich also nur acht Secirte verwerthen konnte.

fortgesetzt werden nur dann, wenn bald deutliche Besserung sich zeigt. Anderenfalls zögere man nicht lange mit dem operativen Eingriff, er giebt nach allen Berichten darüber immerhin die besseren Chancen.

Ich komme zur Besprechung der Therapie, will mich aber nur auf die operative und ihre Resultate beschränken. Erwähnen möchte ich vorher aber doch, dass ich der internen Verabreichung des Kreosots, wie nichtoperirten so auch operirten, eine nicht geringe Bedeutung beizulegen geneigt bin. Ich habe seit einer Reihe von Jahren bei allen chirurgischen Tuberculosen einen ausgedehnten Gebrauch von diesem Mittel gemacht, es werden langsam steigende Dosen fast ausnahmslos von den Kindern sehr gut vertragen, der Appetit verringert sich durchaus nicht, wächst vielmehr, das Körpergewicht nimmt oft in auffallender Weise zu. Kreosot oder Guajacol innerlich, Schmierseife äusserlich, — das wären ja wohl die Hauptmittel bei Bauchfelltuberculose, wenn nicht operirt wird.

Von den 32 Fällen meines Materials sind nur acht unter das Messer gekommen. Das ist beim heutigen Standpunkt der Frage wenig. Man erinnere sich jedoch, dass von diesen 32 Kranken 18 der Abtheilung für innere Krankheiten angehörten und zum Theil schon dadurch dem Messer entgingen, zum Theil aber auch aus einer Zeit stammten, in welcher von einer zweckbewussten Laparotomie noch nicht die Rede war. In vielen Fällen war auch die Einwilligung der Eltern zu einem blutigen Eingriff nicht zu erlangen.

Von den 24 Nichtoperirten starben fünf im Hospital, die übrigen traten aus, doch kein einziger als genesen; wie sich nachträglich bei ihnen die Mortalität gestaltet hat, ist mir unbekannt. Von den acht Operirten starben gleichfalls fünf, die drei übrigen sind definitiv ausgeheilt, und zwar hat sich diese Ausheilung constatiren lassen 7¾, 3¾ und 2½ Jahre post operationem. Der erste dieser Fälle ist bereits veröffentlicht worden in der St. Petersburger medic. Wochenschrift 1891 Nr. 1. Die beiden anderen lasse ich hier folgen.

Knabe von zwei Jahren elf Monaten. Seit zwei Monaten Zunahme des Leibes, seit etwa einem Monat Fieberbewegungen derart, dass die Temperaturen gegen Abend subfebril wurden, in der Nacht ihre höchsten Ziffern erreichten (bis 39,7° max.), um dann gegen Morgen abzufallen und in der Mitte des Tages auf die Norm zu sinken. Unregelmässige, lehmfarbige Stühle. — St. praes.: Blasser Knabe von 12 280 g Körpergewicht. In der Abdominalhöhle lassen sich an verschiedenen Stellen Härten und Geschwülste constatiren, in der linken Hälfte eine ausgebreitete Dämpfung. Leber etwas gross. — Laparotomie: Das parietale Peritoneum sehr verdickt und dicht besät mit derben Knoten bis zu Erbsengrösse, besonders links; auf dem visceralen Blatt spärliche miliare Tuberkel. Etwa 30 ccm klares gelbliches Serum flossen ab. Jodoformbestäubung, Vernähung. — Es erfolgte prima in-

tentio der Wunde, doch bildete sich später eine kleine Ulceration der Narbe, die bei sehr geringer Secretion längere Zeit bestehen blieb. Das Fieber schwand nach der Operation zunächst ganz, nahm dann auf einige Tage seinen früheren Typus wieder an, und fiel allmählich unter leichten abendlichen Steigerungen bis auf die Norm. Die Härten im Leibe schwanden nach und nach, das Allgemeinbefinden hob sich, und jetzt, 3¾ Jahre p. op., soll der Knabe vollkommen gesund sein.

Vierjähriger Knabe, fing vor ungefähr vier Monaten an zu klagen über arge Leibschmerzen, verlor den Appetit und magerte ab. Vor sechs Wochen Masern. — St. praes.: Sehr entkräfteter, abgezehrter und blasser Knabe von 12 225 g Körpergewicht. Der Leib gross, gespannt, doch ohne nachweisbares freies Exsudat. Es lassen sich in ihm an verschiedenen Stellen derbe oberflächliche Schwellungen durchfühlen. Diarrhöische Ausleerungen. — Laparotomie: Nur einige Tropfen Serum. Sehr verbreitete, theils lockere, theils festere Verwachsungen, sehr reichliche Tuberkel auf dem visceralen, spärliche auf dem parietalen Peritoneum. Jodoformbestäubung, Vernähung. — Das vor der Operation bestehende Fieber mit abendlichen Steigerungen bis über 39° fiel sogleich ganz und stellte sich erst wieder in der zweiten Woche ein, als eine linksseitige Pleuritis einsetzte. Die Wunde heilte per primam bis auf eine kleine Stelle, die noch ein ganzes Jahr nacheiterte. Die Brustfellentzündung schwand nach einigen Wochen. Jetzt, 2½ Jahre post operat., ist der Knabe vollständig gesund und hat sich gut erholt.

Bei diesen drei Patienten hat es sich gehandelt um relativ frische Erkrankungen von wenigen Monaten Dauer. In der Bauchhöhle fand sich kein freies Exsudat oder doch nur ein ganz minimales; die das Peritoneum dicht bedeckenden Tuberkelknoten zeigten nirgends käsigen Zerfall, — es lag die trockene Form der Bauchfelltuberculose vor. Der operative Eingriff beschränkte sich auf die Eröffnung des Abdomens durch langen Schnitt, auf vorsichtige Lösung einiger vorliegender frischer Adhäsionen zwischen visceralem und parietalem Blatt behufs Ablassung eines etwaigen Exsudats, auf Excision eines schmalen Streifens Bauchfell zur mikroskopischen Untersuchung, endlich auf leichte Jodoformbestäubung der vorliegenden Theile und feste Vernähung der Peritoneal- und Bauchdeckenwunde. Bei allen drei Fällen war der Wundverlauf durchaus ungestört, alle drei Kinder genasen vollständig, die Scheingeschwülste und Härten im Abdomen schwanden allmählich ganz, es liess sich eine volle restitutio peritonei ad integrum annehmen.

Eine zweite Gruppe meiner Operirten umfasst fünf Kranke. Von zweien habe ich Krankheitsgeschichte, Operations- und Sectionsbefund bei Besprechung der Genitaltuberculose bereits gegeben. Die übrigen drei Fälle waren folgende:

Mädchen von $1^{11}/_{12}$ Jahren (überführt aus der Abtheilung für innere Krankheiten in die chirurgische). Die Erkrankung soll vor fünf Wochen ganz acut eingesetzt haben mit Fieber, Erbrechen, grosser Druckempfindlichkeit des Leibes. — St. praes.: Aeusserst elendes Kind mit kaum fühlbarem Puls, fiebert nicht. Linksseitige Bronchopneumonie. Das

Abdomen fast durchweg gedämpft, links vorgewölbt und fluctuirend. — Laparotomie: Entleerung von 550 ccm dünnem flockigen Eiter. Auf dem Peritoneum Tuberkel. — Zwei Wochen post. op. erfolgte der Exitus an Erschöpfung. — Section: Sehr verbreitete Verwachsungen beider Peritonealblätter, zwischen ihnen zahlreiche Käseherde. Das Bauchfell sehr verdickt, zeigt spärliche Miliartuberkel, mehr flache Käseherde. Im Ileum einige gelbe Tuberkel und ein kleines tuberculöses Geschwür. Auch auf Leber und Milz verkäste Knoten. Mesenterialdrüsen käsig, desgleichen Bronchialdrüsen. In den Lungen einige bronchopneumonische Herde verschiedenen Alters und Peribronchitis caseosa.

Elfjähriges Mädchen, krank seit drei bis vier Monaten, Zunahme des Leibes, Diarrhöe, Abmagerung. — St. praes.: Der grosse Leib zeigt im Meso- und Hypogastrium Unebenheiten und Dämpfung, ist nicht druckempfindlich mit Ausnahme der Nabelgegend, wo eine von verdünnter und gerötheter Haut bedeckte, gas- und flüssigkeitenthaltende Anschwellung zu bemerken ist. Subnormale Temperatur. Abmagerung hochgradig, Gewicht 15 120 g. — Incision des Kothabscesses, der sich vollständig abgekapselt erwies und in seiner hinteren Wand eine Darmfistel zeigte. — Bei fortdauernd subnormalen Temperaturen (bis 34,7° in axilla und 34,9° in recto) und abundanter Entleerung von Dünndarminhalt aus der Wunde trat zehn Tage post op. der Tod ein. — Section: Alle Unterleibsorgane miteinander fest verwachsen zu einer grossen unentwirrbaren Masse, dazwischen zahlreiche Käseherde. In dem die hintere Abscesswand bildenden Darme mehrere kleine Löcher, die aus tuberculösen Darmgeschwüren hervorgegangen waren. Der übrige Darm gesund. Pericarditis adhaesiva totalis.

Sechsjähriger Knabe, soll vor $2^1/_2$ Monaten fieberhaft erkrankt sein an Leibschmerz, Erbrechen, Durchfall; seit einem Monat merkliche Zunahme des Leibes, seit einer Woche Röthung um den Nabel. — St. praes.: Der grosse Leib des sehr abgemagerten Knaben ist im Meso- und Hypogastrium ausgefüllt von einem grossen höckerigen Scheintumor, über dem der Percussionston gedämpft-tympanitisch klingt. Per rectum lassen sich vielfache Härten durchfühlen. Um den Nabel Röthung und Oedem. Febris continua remittens. — Laparotomie: Unterhalb des Nabels wird ein grosser stinkender Eiterherd eröffnet; das Bauchfell besät mit Tuberkeln, desgleichen das aufgerollte Netz; feste Verwachsungen. — Beim ersten Verbandwechsel am dritten Tage entleerten sich aus der Wunde reichliche Kothmassen. Von jetzt ab ging der Koth fast ausschliesslich aus der Wunde ab. Bei fortdauerndem Fieber trat drei Wochen post op. der Tod ein. — Section: Beide Peritonealblätter überall miteinander verwachsen, dazwischen zahllose isolirte und confluirende Tuberkel; das Netz wulstförmig aufgerollt und dicht durchsetzt von Tuberkeln. Im Colon ascend. eine fingerkuppengrosse Perforation mit leicht prolabirter Schleimhaut; etwa 20 cm oberhalb dieser Stelle eine kleine Gruppe miliarer Tuberkel in der Darmschleimhaut. Im untersten Theil des Mastdarms einige flache runde Geschwüre von 1 cm. Durchmesser, mit verdickten Rändern. Der übrige Darm gesund. Im unteren Theil des Abdomens zwischen den Darmschlingen ein vollständig abgeschlossener Eiterherd. Leber und Milz mit der Umgebung verwachsen. In der linken Pleurahöhle ein fibrinös-eitriges Exsudat. Auf der Pleura pulmonalis beiderseits stellenweise Miliartuberkel; eben solche zeigen sich in spärlicher Zahl beim Durchschnitt beider Lungenspitzen. Bronchialdrüsen gross, markig. Die Geschlechtstheile gesund.

Bei allen diesen fünf Kranken meiner zweiten Gruppe war es schon zum käsigen Zerfall gekommen, bei zweien zu einem Darmdurchbruch und, zur Zeit der Operation, noch ge-

schlossenen Kothabscess, bei einem bereits zur umbilicalen Kothfistel. Drei von ihnen sollen acut-fieberhaft erkrankt sein, offenbar unter den Erscheinungen einer acuten Peritonitis. Sie alle gingen zu Grunde. Hier half die Operation nicht mehr, ja sie hat vielleicht bei einigen den letalen Ausgang beschleunigt. Solange ein Kothabscess noch geschlossen ist, somit unter einer gewissen Spannung steht, passirt der grösste Theil des Darminhalts an der inneren Fistel vorbei in die Fortsetzung des Darmrohrs hinein; sobald aber durch eine Incision die Spannung gehoben wird, fliesst ein grosser, bei weiter Darmöffnung der grösste Theil des Speisebreis nach aussen ab, die Ernährung des Kranken leidet in hohem Maasse, er geht über kurz oder lang an Inanition zu Grunde. Hier sehen wir denn auch oft die oben erwähnten subnormalen Temperaturen.

Dass in solchen Fällen die Resection des perforirten Darms wenig Aussicht auf Erfolg geben kann, geht aus der einfachen Ueberlegung hervor, dass der Schnitt immer wieder durch verkäste Tuberkelknoten hindurchgehen wird, folglich auf eine solide Heilung der Resectionswunde nicht zu hoffen ist. Und abgesehen hiervon, ist die zur circulären Resection erforderliche Auslösung des allseitig mit seiner Umgebung verwachsenen Darms meist ein Ding der Unmöglichkeit oder doch mit vielfachem Einreissen der morschen Darmwand verbunden, sowie mit der Gefahr der Eröffnung bisher vielleicht unberührt gebliebener Partien der Peritonealhöhle und der weiteren Aussaat infectiöser Keime.

Anmerkung. Von fünf Resectionen tuberculöser Därme, über welche Czerny im sechsten Bande der Beiträge zur klin. Chir. berichtet, gehört nur ein einziger Fall in unser Thema, da nur in ihm es sich um eine diffuse Bauchfelltuberculose mit Kothfistel handelte, — Patientin starb zehn Stunden post op. Die anderen vier Fälle betrafen eine locale Darmtuberculose, die Schnitte konnten im Gesunden geführt werden, — von diesen starb einer nach sechs Tagen an eitriger Peritonitis und Kothaustritt, zwei genasen, einer blieb ungeheilt.

Glücklicherweise ist indessen der käsige Zerfall der Bauchfelltuberculose ein, wie es scheint, nicht sehr häufiges Ereigniss, und das muss uns den Muth geben, in all den zahlreichen Fällen, wo keine untrüglichen Zeichen eines solchen bestehen, operativ vorzugehen, auch auf die Gefahr hin, hier und da unangenehme Ueberraschungen zu erleben. Dazu fordern uns die bisherigen literarischen Daten entschieden auf. Halten wir uns an die Zusammenstellung von Adossides, die meines Wissens zur Zeit die grösste ist und, wie oben erwähnt, 405 Fälle umfasst, so beträgt die Gesammtmortalität der Operirten 27 %. Durch den Eingriff selbst, meist an Collaps nach der Operation, sind 10 % gestorben. Die beste

Prognose lieferten die mit serösem Exsudat verlaufenen Fälle, nämlich 84 % Heilungen bei Kindern bis zu 16 Jahren, und 73 % bei Erwachsenen. Die Anzahl der gesammelten eitrigen und ulcerösen Formen ist relativ klein, ihre Quellen scheinen mir wenig zuverlässig zu sein; von deutschen Autoren habe ich nur acht Fälle mit sechs Todten auffinden können.

Auf eine Wiedergabe der zahlreichen Versuche einer Erklärung der Laparotomie-Wirkung bei Bauchfelltuberculose verzichte ich, — stichhaltig ist keine einzige, zuweilen streifen sie schon an das Lächerliche. Am ansprechendsten ist noch die von Hans Buchner (Münchener med. Wochenschrift 1894). Nur Eines möchte ich hier nochmals hervorheben, was ich schon 1891 in meinem kleinen Aufsatze gesagt habe: Das Ablassen des Exsudats ist nicht das Wirksame, wie einige Autoren anzunehmen geneigt sind, — das beweisen nebst vielen Fällen aus der Literatur auch meine drei Genesenen, die eben gar kein Exsudat hatten.

XVI.

Die Diazoreaction im Harne der Säuglinge.

Aus dem Laboratorium des Kaiserl. Findelhauses zu St. Petersburg.

Von

Dr. Nerseess Umikoff.

(Der Redaction zugegangen den 5. Januar 1897.)

I. Mittheilung.

Bei der Untersuchung des Harns zu diagnostischen Zwecken ist man manchmal genöthigt, eine Reaction anzuwenden, deren Chemismus noch nicht vollkommen klar ist. Aus dem Zustandekommen oder aus dem Fehlen der betreffenden Reaction kann man aber dennoch empirisch bestimmte Schlüsse ziehen.

Zu der Zahl solcher Reactionen gehört auch die von Ehrlich 1882 entdeckte Diazoreaction. Die Diazoverbindungen haben bekanntlich die Fähigkeit, in Verbindung mit einer ganzen Reihe von Körpern, hauptsächlich der aromatischen Reihe, einen färbenden Stoff zu bilden. Da in dem Harn viele Körper der aromatischen Reihe vorhanden sind, war es natürlich, die Diazoverbindungen als Reaction für den Harn zu prüfen. Weil es schwer ist, die Diazoverbindungen rein darzustellen, wandte Ehrlich ein anderes Verfahren an: er machte Gebrauch von der Fähigkeit der aromatischen Amidoverbindungen, unter Einfluss der salpetrigen Säure in statu nasc. in die entsprechenden Diazoverbindungen überzugehen.

Ehrlich bereitete sein Reactiv auf folgende Weise: zu 100 ccm destillirten Wassers, welches mit Salpetersäure angesäuert war, fügte er Sulfanilsäure in Pulverform so lange hinzu, bis der Ueberschuss ungelöst als Bodensatz nachblieb. Darauf löste Ehrlich 2—3 hanfkorngrosse Körner von salpetrigsaurem Natron in Wasser und fügte diese Lösung zur Sulfanilsäurelösung hinzu. Diese so bereitete Lösung diente Ehrlich zur Diazoreaction.

Die Reaction selbst führte Ehrlich folgendermaassen aus: $1/3$ Reagenzglas füllte er mit Harn, fügte zu demselben das gleiche Volumen der Mischung der Sulfanilsäurelösung mit der salpetrigsauren Natronlösung hinzu und darauf noch Ammoniak bis zur stark alkalischen Reaction. Dabei fand Ehrlich, dass der normale Harn unter Einfluss der Diazoverbindung sich entweder gar nicht verändert, oder eine schwach gelbliche Verfärbung erleidet, die bei nachfolgendem Hinzufügen von Ammoniak etwas intensiver und manchmal leicht braun-gelb wird. Einige Sorten von pathologischem Harn dagegen geben bei derselben Bearbeitung eine carminrothe oder eine kirschrothe Verfärbung.

Auf Grund seiner Untersuchungen kam Ehrlich zu folgenden Schlüssen:

1) der normale Harn giebt niemals die Diazoreaction;

2) auch fieberlose Erkrankungen, ausgenommen die Tuberculose, geben niemals diese Reaction;

3) alle Erkrankungen, die mit Fieber verlaufen, kann man hinsichtlich dieser Reaction in drei Gruppen theilen:

a) Krankheiten, die immer diese Reaction geben: Masern und Typhus,

b) Krankheiten, welche niemals diese Reaction geben: croupöse Pneumonie, Scharlach und Diphtherie,

c) Krankheiten, die einmal die Reaction geben, das andere mal nicht: hierher gehören alle andern mit Fieber verlaufenden Krankheiten.

Der ausserordentlich grossen diagnostischen Wichtigkeit der von Ehrlich gefundenen Diazoreaction wegen erschien alsbald eine ganze Reihe von Control-Arbeiten, in welchen einige Forscher die von Ehrlich gezogenen Schlüsse bestätigten, andere dagegen dieselben verwarfen.

Ohne auf die Beurtheilung aller dieser Arbeiten eingehen zu wollen, will ich nur anführen, dass alle Autoren den Harn Erwachsener zur Untersuchung wählten, ausgenommen W. Nissen, welcher seine Untersuchungen am Harn von Kindern machte. Von 462 Kindern waren nur 11 im Alter von ½—1 Jahr, alle übrigen älter.

Um eine Lücke auszufüllen, untersuchte ich den Harn von 147 Säuglingen im Alter von 4 Tagen bis zu 4 Monaten.

Das Alter der von mir untersuchten Kinder (Knaben und Mädchen) war folgendes:

Alter der Kinder:	Zahl der untersuchten Kinder:
4 Tage	4
5 „	4
6 „	6
7 „	5

Alter der Kinder:	Zahl der untersuchten Kinder:
9 Tage	5
10 "	6
11 "	3
12 "	5
13 "	3
14 "	1
3 Wochen	11
4 "	14
5 "	17
6 "	21
7 "	11
8 "	4
9 "	6
3 Monate	17
4 "	3
5 "	1

Bei allen diesen gesunden Kindern untersuchte ich den Harn auf die Diazoreaction und jeden dritten Tag wiederholte ich die Untersuchung 4—7 mal; so befanden sich die Kinder in meiner Beobachtung 12—21 Tage.

Zur Bereitung des Reactivs benutzte ich folgende zwei Lösungen:

1) eine ½% Lösung von salpetrigsaurem Natron,

2) eine mit Sulfanilsäure gesättigte 5% Salzsäurelösung.

250 ccm der zweiten Lösung gemischt mit 5 ccm der ersten bildeten das Reactiv, welches immer ex tempore bereitet und folgendermaassen angewandt wurde: zu 4 oder 5 ccm des zu untersuchenden Harns fügte ich das gleiche Volumen des Reactivs hinzu und darauf übersättigte ich die Mischung sofort mit Ammoniak. Dabei wurde die für die Diazoreaction charakteristische Verfärbung in betreffenden Fällen erhalten.

In allen Fällen zeigte der Harn gesunder Kinder bei der Diazoreaction die gelbe Verfärbung, nicht mehr als in 20 bis 25 Fällen eine braun-gelbliche und niemals erhielt ich die rothe oder carmin-rothe Verfärbung.

Auf Grund dieser Beobachtungen erweist sich, dass die Diazoreaction im normalen Harn der Säuglinge niemals auftritt, sie ist nur dem pathologischen Harn eigenthümlich und zwar in den mehr ernsten Erkrankungsfällen, worin ich mich bei weiteren Untersuchungen mehrfach überzeugen konnte.

Was diejenigen Fälle anlangt, in welchen im Harn die Diazoreaction auftritt, so behalte ich mir vor, über dieselben erst nach Schluss aller von mir unternommenen Untersuchungen Mittheilung zu machen.

Literatur.

1) Ehrlich, Ueber eine neue Harnprobe. Zeitschr. f. klin. Med. V. S. 285. 1882.
2) Penzold, Ueber den diagnostischen Werth der Harnreaction etc. Berliner klin. Wochenschr. 1883. S. 201 und 755.
3) Petri, Das Verhalten des Harns Schwindsüchtiger etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. S. 472.
4) Petri, Diazobenzosulfonsäure als Reagens in der klinischen Chemie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. S. 500.
5) Georgiewsky, Die neue Harnprobe Ehrlich's (russisch). Wratsch 1883. S. 435.
6) Bruno Fischer, Diazoreaction bei Pneumonie, Morbillen u. Typhus. Inauguraldiss. Maly's Jahresber. 1883. Bd. XIII. S. 185.
7) Brecht, Inauguraldiss. Ibidem.
8) Emil Löwinson, Ueber die Ehrlich'sche Diazoreaction bei Lungenphthise. Inauguraldiss. Ibidem.
9) Sprethoff, Ueber Ehrlich's Diazoreaction. 1884.
10) Grundies, Mittheilungen über Diazoreaction bei Phthisis pulm. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII. 1884. S. 364.
11) Brewing, Ueber die Diazoreaction. Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. X. S. 561.
12) Goldschmidt. Schmidt's Jahrb. 228. S. 277.
13) G. Culter. Ibidem.
14) H. Taylor. Ibidem.
15) Rütimeyer. Ibidem.
16) Escherich, Zur diagnostischen Bedeutung der Diazoreaction. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 45.
17) Melenfeld, Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung der Ehrlich'schen Reaction (russisch). Wratsch 1886. S. 148 u. 167.
18) Brehmer, Das Verhalten des Urins Schwindsüchtiger gegenüber der Diazobenzosulfonsäure. Maly's Jahresber. 1884. S. 466.
19) Ehrlich, Einige Worte über Diazoreaction. Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 38.
20) H. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden (russische Uebersetzung). 1896. S. 408.
21) W. Nissen, Ueber die Diazoreaction und ihre diagnostische und prognostische Bedeutung etc. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXVIII. Heft 2. S. 145.

XVII.

Stoffwechselversuche an dyspeptischen Säuglingen.

Aus der Leipziger Universitäts-Kinderklinik.

Von

JÉRÔME LANGE,
Privatdocent in Leipzig,
und
NICOLAUS BEREND
I. Secundärarzt des Stefanie-Kinderkrankenhauses in Budapest.

(Der Redaction zugegangen den 16. Januar 1897.)

Im XXXIX. Bande des Jahrbuchs für Kinderheilkunde habe ich eine Reihe von Stoffwechselversuchen bei mit Kuhmilch genährten Säuglingen veröffentlicht, die leider, wie alle bisherigen Versuche, unter groben Versuchsfehlern litten. Es hatte sich bei mir, wie schon vorher bei anderen Autoren, ein auffallendes Missverhältniss zwischen Stickstoffaufnahme und Stickstoffausgabe herausgestellt, das seiner Zeit von Camerer als „Stickstoffdeficit" bezeichnet worden war. In meinen neun Fällen war dieses Deficit so gross, dass ich es sogar bei Annahme von 50 % Versuchsfehlern nicht zu eliminiren vermochte. In der nächsten Zeit war ich nicht in der Lage, die Arbeit weiter fortzusetzen, obwohl kurz vor Erscheinen meiner Publication Camerer's bekannte, zusammenfassende Monographie über den „Stoffwechsel des Kindes von der Geburt bis zur Beendigung des Wachsthums" erschienen war und plötzlich das von ihm selbst früher angenommene Stoffwechseldeficit leugnete. Da mir daran lag, meine eigenen damals publicirten Daten an der Hand genauerer Experimente zu controliren, resp. zu berichtigen, so war ich sehr erfreut, als Herr College Nic. Berend, I. Secundärarzt am Stefanie-Kinderhospital in Budapest, sich bereit erklärte, in Gemeinschaft mit mir die Versuche wieder aufzunehmen. Ich möchte gleich an dieser Stelle betonen, dass ich es für unumgänglich nothwendig erachte, Stoffwechselversuche beim Säugling zu

zweit auszuführen. Eine Person kann bei auch nur geringer Nebenbeschäftigung die Arbeit nicht leisten, da ein schnelles Aufarbeiten der Nahrungseinfuhr und Ausfuhr erforderlich ist und sehr viel Zeit beansprucht, andrerseits eine genaue Controle des Versuchskindes unbedingt nothwendig ist. Durch die Beihilfe des geschätzten Collegen Berend ist es uns gelungen, eine kleine Anzahl von Versuchen auszuführen, die, wie wir hoffen, einer Kritik Stand halten können. Bisher sind derart exacte Stoffwechselversuche beim Säugling, ausser dem einen inzwischen von Bendix[1]) publicirten, noch nicht bekannt geworden. Auf diesen Bendix'schen Versuch werden wir zum Schluss näher eingehen.

Wie bekannt scheiterten bisher alle einschlägigen Versuche in erster Linie an der Unmöglichkeit, Harn und Koth des Säuglings getrennt und ohne Verluste aufzufangen. Auf die vielfältigen Versuche der verschiedenen Autoren können wir an dieser Stelle nicht eingehen und kann auf eine das Wichtigste zusammenfassende Darstellung a. a. O. verweisen. Inzwischen sind zwei Verfahren bekannt geworden, die beide gute Resultate liefern sollen. Erstens beschreibt Reussing ein getheiltes Porzellangeschirr, auf dem die Kinder in halbsitzender Lage Tage lang erhalten werden können, und zweitens hat Bendix in Anlehnung an das Krauts'sche Trockenbett ein solches construirt, das in der citirten Arbeit beschrieben und abgebildet ist. Da letztere aber erst Ende September erschienen ist, unsere Versuche aber schon Anfang September abgeschlossen waren, konnten wir dasselbe nicht verwenden. — Bei meiner ersten Versuchsreihe hatte ich zum Auffangen des Harns den auf der Epstein'schen Klinik gebräuchlichen Recipienten benutzt, mit, wie ich glaubte, relativ gutem Erfolge. Der Koth wurde von der Unterlage abgekratzt, wie es Camerer gethan hatte. Immerhin war bei Wiederaufnahme der Versuche der Wunsch nach einem besseren Verfahren vorhanden, und haben wir nun zum Theil in Anlehnung an den genannten Recipienten nach mehreren Vorversuchen einen Apparat anfertigen lassen, der sich als sehr brauchbar erwiesen hat und eine Reihe von Vorzügen aufweist, während die Nachtheile verhältnissmässig gering sein dürften. Mit diesem Harnrecipienten ist ein Trockenbett zum Sammeln des Kothes verbunden, das sich ebenfalls recht gut bewährt hat. Das Kind ruht auf einem hängemattenartig aufgehängten Leintuch, in das an der entsprechenden Stelle eine ca. 6—10 cm lange und 4—7 cm breite ovale Oeffnung für das Gesäss eingeschnitten ist. Die Fixirung des Kindes in der gewünschten

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLIII.

Lage wird durch verschiedene Maassnahmen erreicht. Zunächst entspricht die Oeffnung der tiefsten Stelle der Hängematte, sodann wird der Rumpf des Kindes durch zwei breite, von den Hüften bis in die Achseln hinaufreichende, nach dem Princip des Rauchfuss'schen Gürtels construirte breite Bänder sowohl in der Rückenlage erhalten, als auch vor zu weitem Herabrutschen bewahrt; schliesslich sind die Beine in manschettenartigen, der Hängematte aufgenähten Schlingen, die ein Aneinanderbringen der Beine oder gar ein Kreuzen derselben hindern, befestigt. Da sich am Gesäss beim längeren Liegen leicht Stauungen im abhängigen Theil durch das Einschneiden des Randes der Oeffnung bildeten, war es nothwendig, dieselbe mit einem von wasserdichtem Stoff überzogenen weichen Ring zu umgeben, der sich sehr zweckdienlich zeigte. Der Koth wurde einfach in einer untergestellten Porzellanschale aufgefangen. — Die schwierigere Aufgabe war, den Harn unter möglichst geringer Störung des Kindes vollständig aufzufangen. Der schliesslich benutzte Recipient besteht in der Hauptsache aus einem suspensoriumartigen Apparat, der mit Schenkel- und Leibriemen befestigt ist. Der Penis selbst kommt direct in das sich distal verjüngende Abflussrohr des Apparats.

Der Apparat erinnert zum Theil an die bekannte Suspensoriumform, da es sich nothwendig machte das Scrotum ebenfalls gleichzeitig mit dem Penis gegen den Damm abzuschliessen. Das Material besteht inclusive der Befestigungsbänder aus bestem weichen Gummi von verschiedener Stärke. Bei Anlegung des kleinen Apparats ist nun sehr wichtig die Fixirung in einer derartigen Lage, dass auf keinen Fall Harn zurückfliessen kann. Dies wird erreicht 1) durch eine bestimmte mässige von oben nach schräg unten verlaufende Krümmung des relativ weiten Abflussrohres und 2) durch die Fixirung des Rohres an seiner Durchtrittsstelle durch die Hängematte mit einer Sicherheitsnadel. Um auch bei längerem Liegen des Recipienten Intertrigo zu vermeiden, wurde derselbe über eine Art Badehose aus Tricotstoff angelegt. Erst seit Einführung dieser letzteren haben wir gar keinen Intertrigo mehr bekommen. Das Abflussrohr langt direct in eine Flasche hinein und wird durch ein Gummischlauchstück, das über Rohr und Flaschenhals gezogen ist, genügend fest verbunden. Um aber nun für alle Fälle absolut sicher zu sein, ob Koth oder Harn verloren gegangen, stehen Urinflasche und Kothschale auf einem grossen weissen Fliesspapierbogen und wird auf diese Weise quasi automatisch jeder Verlust, mag er noch so klein sein, registrirt. Ist ein solcher vorhanden, so wird der Versuch nach Wunsch abgebrochen oder — wenn man will — die eventuelle

Menge des verlorenen Harns oder Kothes abgeschätzt und mit berechnet. — Die Hängematte selbst ist entweder über dem Rahmen eines Kinderbettes ausgespannt oder falls es sich um ein Brustkind handelt über ein Gestell von leichtem Holz. Dieses Gestell ermöglicht ein bequemes Anlegen des Kindes an die Brust, sowie ein Abwiegen des Kindes mitsammt dem ganzen Apparat vor und nach dem Trinken. — Schliesslich glauben wir betonen zu müssen, dass ein Hauptvorzug der ganzen Einrichtung darin besteht, dass das Versuchskind nicht auf einer grösseren wasserdichten Unterlage ruht und die Hautausdünstung ungehindert ist.

Um nun die Nachtheile, die sich bei unseren Versuchen herausstellten, gleich vorweg zu nehmen, bemerken wir zunächst bei fast allen unseren Versuchen ein baldiges Auftreten von dünnen, diarrhöischen Stühlen, die meist ohne Aenderung der Nahrung sistirten oder doch sich besserten, sobald die Kinder aus dem Apparat genommen wurden. Ob hierbei die ungewohnte Ruhestellung, der Ausfall des Bades oder der Mangel ausgiebiger Bewegung oder sonst irgend welche Ursachen mitspielten, ist zunächst nicht zu entscheiden. Die Kinder machten vielmehr den Eindruck, als ob sie sich — nach kurzer Acclimatisation — sit venia verbo — auffallend wohl fühlten: sie schrieen wenig, schliefen gut und tranken meist auch gut. — Ferner ist anzuführen, dass das Hineinlegen des Kindes und das Fixiren des Apparats ziemlich viel Zeit in Anspruch nimmt. Sonstige Missstände haben sich eigentlich nicht gezeigt.

Das Auftreten von dünnen Ausleerungen ist auch der Grund gewesen, weshalb wir unsere Versuche nicht so lange ausdehnten, als wir beabsichtigt hatten.

Wir verfügen im Ganzen über vier Versuche, von denen drei an drei verschiedenen, 6—7 Monate alten, mit Kuhmilch und Milchzuckerlösung ernährten Säuglingen ausgeführt wurden, von denen sich zwei über je 5×24 Stunden ausdehnten, während ein Versuch 3×24 Stunden dauerte. Der vierte Versuch ist eine Versuchsreihe von vier Einzelversuchen von einmal 48 Stunden und dreimal je 24 Stunden innerhalb 11 Tagen an einem zwölftägigen sehr kräftigen Brustkinde.

Die Untersuchungen betrafen die Zusammensetzung der Nahrung und der im Koth und Harn enthaltenen Ausscheidungen.

Die künstliche Nahrung war bei allen drei Kindern die analoge: eine nach der älteren Heubner-Hofmann'schen Angabe mit $\frac{1}{3}$ einer 6 % Milchzuckerlösung verdünnte, nach Soxhlet in Einzelportionen von je 200 g sterilisirte Kuhmilch. Die von uns verwendete Milch bezogen wir fertig ver-

dünnt und sterilisirt aus der Molkerei des Herrn von Streit auf Medewitzsch, und haben wir allen Grund mit derselben vorzüglich zufrieden zu sein. Die Analyse der Mischmilch, die in je 100 Flaschen, die mit derselben Mischung gefüllt waren, bezogen wurde, war relativ einfach: es wurden jedesmal zwei Flaschen einer Sendung zur Untersuchung verwendet, und zwar wurde der Stickstoffgehalt nach Kjeldahl und der Fettgehalt nach der aräometrischen Methode von Soxhlet bestimmt. Ferner wurde noch Trockensubstanz und Aschenmenge ermittelt. Die Resultate geben wir weiter unten.

Schwieriger war es, sich ein Bild von der Zusammensetzung der Muttermilch zu machen. Es erschien uns schliesslich genügend genau und war auch am bequemsten, die von Camerer empfohlene Methode anzuwenden, d. h. es wurde sechsmal täglich stets vor, während und nach dem Saugen eine Menge von zusammen je ca. 20 ccm mit der Milchpumpe abgezogen und in sterilisirtem Glase auf Eis aufgehoben, und diese ca. 120 ccm. Mischmilch wurden analysirt. Die Methoden waren dieselben wie bei der Kuh- und Mischmilch, nur der Fettgehalt wurde wegen des wenigen Materials durch Aetherextraction im Soxhlet'schen Apparat bestimmt.

Im Harn wurde ebenfalls der gesammte Stickstoffgehalt nach Kjeldahl bestimmt, ausserdem noch der Aschengehalt. Selbstverständlich wurde regelmässig auf Eiweiss und Zucker untersucht. — Der Koth wurde in angesäuertem N-freiem Wasser gesammelt, wie oben beschrieben, und auf dem Wasserbade eingedampft, sodann im Trockenschranke bei 95° C. bis zur Constanz getrocknet. Der Wassergehalt wurde leider nicht bestimmt. Kleine Mengen des pulverisirten und innig gemengten Kothes wurden zur Analyse benutzt und zwar wurden die oben angegebenen Methoden für N, Fett und Asche angewendet.

Wir lassen nun die einzelnen Versuche der Reihe nach folgen und schliessen für jeden Versuch die berechneten Werthe an.

Was zunächst die Analyse der Soxhletmilch betrifft, so ergab dieselbe folgende Zahlen:

Specifisches Gewicht = 1,0285,
Fett = 2,4 %,
N in 10 ccm Milch = 34,9 ccm $^1/_{10}$ Normal-Barytlösung (bei 60,52 Liter),
Trockensubstanz = 9,7875 g pro 100 ccm Milch,
Asche = 0,4867 „ „ 100 „ „

oder die Milch enthielt in je 100 ccm:

N = 0,3586 = 2,2417 g Eiweiss,
Fett = 2,4 g,
Trockensubstanz = 9,7875 g,
Asche = 0,4867 g.

Mit dieser Milch wurden zwei Versuche ausgeführt:

Versuch I.

Kind Curt M. Sechs Monate, sehr ruhiges Kind mit nur schwach angedeuteter Rachitis. Stuhl normal. Dauer des Versuchs fünf Tage. Anfangsgewicht 5950 g, Endgewicht 5990.

	Getrunken:	Harn aufgefangen:
1. Tag:	1523,10 g = 1480,9 ccm	750 ccm
2. „	1429,72 „ = 1390,1 „	848 „ [1])
3. „	1325,20 „ = 1289,45 „	700 „
4. „	1093,20 „ = 1062,9 „	565 „ [2])
5. „	1060,10 „ = 1031,8 „	508 „ [3])
	Sa. 6432,02 g = 6254,65 ccm Milch	Sa. 3371 ccm Harn = 51,5 %
	pro Tag im Durchschn. = 1250,9 ccm	pro Tag im Durchschn. = 674,5 ccm

Koth war entleert worden zusammen 146,3 g lufttrocken.

In der Milch war enthalten an den einzelnen Tagen:

	N	= (Eiweiss)	Fett	Trockensubstanz	Asche	in ccm Milch
am 1. Tage	5,3316	33,3125	35 5414	144,9421	7,2075	1480,89
„ 2. „	5,0040	31,270	33,3624	136,0560	6,7656	1390,1
„ 3. „	4,6440	30,0250	30,9468	126,2058	6,2766	1289,446
„ 4. „	3,8268	23,9163	25,5098	104,0323	5,1732	1062,91
„ 5. „	3,7116	23,1975	24,7512	100,9385	5,0193	1031,3
in Sa.	22,516	141,7213	150,82	612,1747	30,4422	6254,65

Der N-Gehalt des Harns verhielt sich folgendermaassen:

		Harn ccm	N g		Harn ccm	N g		Eiweiss g
am 1. Tage:	in	100	0,3363,	in	750	2,5523	=	15,95
„ 2. „	„	100	0,3570,	„	848	3,0374	=	18,98
„ 3. „	„	100	0,3584,	„	700	2,5088	=	15,68
„ 4. „	„	100	0,4606,	„	565	2,6024	=	16,26
„ 5. „	„	100	0,5110,	„	508	2,5959	=	16,22
				in Sa.	in 3371	13,2968	=	83,09

Der N-Gehalt des Kothes betrug:

in 0,502 Koth (lufttrocken) 17,08 mg N,
in 100 g 3,402 g N,

	N		Eiweiss
in 146,3 g Koth	4,9771	=	31,12
in Sa.	18,2739	=	114,21

	N		Eiweiss
Demnach sind eingenommen	22,5160 g	=	141,72 g
und in Harn und Koth ausgeschieden	18,2739 g	=	114,21 g
bleibt Differenz	4,2421 g	=	27,51 g

Was die übrigen Bestandtheile der Milch betrifft, so wurde zunächst der Milchzucker vollständig verbrannt, d. h. in Harn

1) Beim Wechseln der Vorlage etwas Harn verloren, auf ca. 30 ccm geschätzt.
2) Geringe Menge Harn verloren, auf ca. 5 ccm taxirt und berechnet.
3) Spur Eiweiss.

und Koth fanden sich nur zuweilen Spuren reducirender Substanzen, so dass wir von diesen Bestimmungen absehen wollen.

Es wurde aufgenommen Fett		ausgeschieden
am 1. Tage:	35,54 g	
„ 2. „	33,36 „	
„ 3. „	30,95 „	
„ 4. „	25,51 „	
„ 5. „	25,46 „	
in Sa.	150,82 g	37,4338 g = 24,8%.

im Durchschnitt pro die 30,16 g.

Asche aufgenommen	ausgeschieden im Harn
7,2075 g	1,7427 g
6,7656 „	2,0454 „
6,2767 „	1,6695 „
5,1732 „	1,4052 „
5,1629 „	1,5367 „
30,5859 g	8,4005 g = 27,25%.

im Durchschnitt pro die 6,12 g.

Tabelle I.

1. Alter des Kindes	2. Anfangsgewicht in g	3. Zu- resp. Abnahme pro die	4. 24 stünd. Nahrungsaufnahme in ccm	5. N-Gehalt derselben in g	6. 24 stünd. Harnmenge in ccm	7. N-Gehalt derselben in g	8. 24 stünd. Kothmenge, trocken, in g	9. N-Gehalt derselben in g	10. Summe des 24 stünd. Harn- u. Koth-N.	11. Differenz zwischen 5 u. 10
6 Mon.	5950	+ 8 g	1250,5	4,5035	674,5	2,6594	29,26	0,9954	3,6548	0,8487

Die Tabelle I giebt die aus dem fünftägigen Versuche gewonnenen Werthe für die Stickstoffbilanz in den pro 24 Stunden berechneten Mittelzahlen an.

Versuch II.

Kind Erich B., 7 Monate alt. Deutliche Schädel- und Thoraxrachitis, Ausleerungen mässig dyspeptisch, Anfangs recht gut, gegen Ende des Versuchs mehr durchfällig. Dauer des Versuchs fünf Tage. Anfangsgewicht 6005 g, Endgewicht 5850 g.

Nahrung dieselbe wie bei Versuch I.

	Getrunken:		Harn aufgefangen:
am 1. Tage:	1232,2 g Milch	= 1197,96 ccm	620 ccm
„ 2. „	1260,0 „ „	= 1225,08 „	738 „
„ 3. „	1336,15 „ „	= 1298,93 „	700 „ 1)
„ 4. „	1272,85 „ „	= 1237,57 „	790 „
„ 5. „	1455,7 „ „	= 1415,36 „	795 „ 2)
in Sa.	6556,9 g Milch	= 6374,90 ccm	3638 ccm
im Mittel pro die	1311,4 g Milch	= 1274,98 ccm	727,6 ccm = 57%!

1) Etwas Harn verloren, auf ca. 20 ccm geschätzt und berechnet.
2) Spur Eiweiss.

Die lufttrockene Kothmenge betrug für die fünf Versuchstage zusammen 107,8 g.

In der Milch war enthalten an den einzelnen Tagen:

	N	= Eiweiss	Fett	Asche	Trockensubstanz	in ccm Milch
am 1. Tage	4,2960	26,42	28,7510	5,8305	117,25	1197,9
„ 2. „	4,3929	276,6	29,4019	5,9625	119,90	1225,08
„ 3. „	4,6582	29,11	31,1743	6,3219	127,132	1298,93
„ 4. „	4,4395	28,75	29,7017	6,0233	121,127	1237,57
„ 5. „	5,0742	31,71	33,9686	6,8886	138,528	1415,36
in Sa.	22,8608	143,43	152,9975	31,0268	623,937	6374,90
im Mittel pro die	4,5721	28,68	30,5995	6,2053	124,7874	1274,98

Im Harn war N ausgeschieden:

			N		Eiweiss
am 1. Tage in 100 ccm Harn	0,3902,	in 620 ccm	2,4192 g	=	15,12 g
„ 2. „ „ 100 „ „	0,3811,	„ 733 „	2,7933 „	=	17,46 „
„ 3. „ „ 100 „ „	0,3374,	„ 700 „	2,3618 „	=	14,76 „
„ 4. „ „ 100 „ „	0,4046,	„ 790 „	3,1963 „	=	19,98 „
„ 5. „ „ 100 „ „	0,4221,	„ 795 „	3,3557 „	=	20,97 „
		in Sa.	14,2263 g	=	88,29 g
Hierzu Koth-N in 107,8 g Koth			4,7141 „	=	29,46 „
(Mittel aus 3 Bestimmungen in 0,5176 Koth = 22,638 mg N)		in Sa.	18,9404 g	=	117,75 g
		im Mittel pro die	3,7881 „	=	23,55 „

Also eingenommen in fünf Tagen in der Nahrung:

	22,8608 g N	=	143,43 g Eiweiss	
ausgeschieden in Harn und Koth	18,9404 „ „	=	117,75 „ „	
bleibt Differenz	3,9204 g N	=	25,68 g Eiweiss	

Beachtenswerth ist die auffallende Uebereinstimmung mit Versuch I!

Fett- und Asche-Einnahme und -Ausgabe verhielten sich folgendermaassen:

Fett wurde aufgenommen in fünf Tagen 152,9975 g, pro die 30,5995 g
ausgeschieden im Koth 20,7353 „ „ „ 4,1471 „
= 13,5%.

	Asche aufgenommen	ausgeschieden im Harn
am 1. Tage	5,8305 g	1,9561 g
„ 2. „	5,9625 „	2,0432 „
„ 3. „	6,3219 „	1,6625 „
„ 4. „	6,0233 „	2,3700 „
„ 5. „	6,8886 „	2,3055 „
	31,0268 g	10,3373 g

Folgende Tabelle II möge wieder die pro 24 Stunden berechneten Mittelzahlen zusammenfassen, soweit sie sich auf die N-Bilanz beziehen.

Tabelle II.

1. Alter des Kindes	2. Anfangsgewicht in g	3. Zu- resp. Abnahme pro die	4. 24stünd. Nahrungsaufnahme in ccm	5. N-Gehalt derselben in g	6. 24stünd. Harnmenge in ccm	7. N-Gehalt derselben in g	8. 24stünd. Kothmenge in g	9. N-Gehalt derselben in g	10. Summe des 24stünd. Harn- u. Koth-N	11. Differenz zwischen 5 u. 10
6½ M.	6005	— 31 g	1274,98	4,5721	727,6	2,8452	21,5	0,9428	3,7881	0,8840

Versuch III.

Kind William L., 6 Monate alt, schwere Dyspepsie, Rachitis, Enterokatarrh und Bronchialkatarrh. Dauer des Versuchs drei Tage. Anfangsgewicht 4770 g, Endgewicht 4700 g.

Nahrung eine analoge Milch wie bei I und II, die in je 100 ccm enthält:

N 0,3500 g = 2,1875 g Eiweiss
Fett 2,58 g
Asche 0,3720 g
specif. Gewicht 1029,2

	Getrunken:		Harn aufgefangen:
am 1. Tage:	1149,85 g Milch	= 1116,26 ccm	470 ccm (Stuhl dünn! Dyspepsie)
„ 2. „	1178,55 „ „	= 1145,1 „	400 „ (Stuhl ganz dünn!)
„ 3. „	1068,6 „ „	= 1038,28 „	340 „ (Stuhl wässerig, heft. Enterokatarrh!)
in Sa.	3397,00 g Milch	= 3299,64 ccm	1210 ccm
im Mittel pro die	1132,3 „ „	= 1099,88 „	403 „ = ca. 36,7 %.

Die lufttrockene Kothmenge der drei Versuchstage ist 64,2 g.

In der aufgenommenen Milch war pro Tag enthalten:

	N	= Eiweiss	Fett	Asche	in ccm Milch
am 1. Tage	3,9069	24,42	28,7995	4,1525	1116,26
„ 2. „	4,0075	25,05	29,5436	4,2598	1145,10
„ 3. „	3,6330	22,71	26,7876	3,8624	1038,28
in Sa.	11,5474	72,18	85,1307	12,2747	3299,64
im Mittel pro die	3,8491	24,06	28,3769	4,0916	1099,88

Im Harn war N ausgeschieden:

	N		Eiweiss
am 1. Tage in 100 ccm 0,3469 g, in 470 ccm	1,6404 g	=	10,25 g
„ 2. „ „ 100 „ 0,4435 „ „ 400 „	1,7740 „	=	11,09 „
„ 3. „ „ 100 „ 0,3833 „ „ 340 „	1,3032 „	=	8,15 „
in Sa.	4,7176 g	=	29,49 g
im Mittel pro die	1,5725 „	=	9,83 „
Hierzu im Koth ausgeschieden in drei Tagen lufttrockenen Koth = 62,4 g (Mittel aus 3 Berechnungen)	4,4199 „	=	27,62 „
in Sa.	9,1875 g	=	57,11 g

Demnach eingenommen in der Nahrung:

innerhalb dreier Tage	11,5474 g N	= 72,18 g Eiweiss
im Harn und Koth ausgeschieden	9,1875 „ „	= 57,11 „ „
bleibt Differenz	2,4099 g N	= 15,07 g Eiweiss

N-Bilanz in Mittelzahlen pro 24 Stunden:

Tabelle III.

1. Alter des Kindes	2. Anfangsgewicht in g	3. Zu- resp. Abnahme pro die	4. 24stünd. Nahrungsaufnahme in ccm	5. N-Gehalt derselben in g	6. 24stünd. Harnmenge in ccm	7. N-Gehalt derselben in g	8. 24stünd. Kothmenge in g	9. N-Gehalt derselben in g	10. Summe des 24stünd. Harn- und Koth-N	11. Differenz zwischen 5 u. 10
6 Mon.	4770	— 23g	1099,88	3,8491	403	1,5725	20,8	1,4733	3,0458	0,8033

Versuch IV.

Dieser Versuch bezieht sich auf ein 12tägiges, sehr kräftiges Brustkind, das von der Mutter gestillt wurde. Das Kind wog zu Beginn des Versuches am 23. VIII. 1896 4430 g, am 3. IX. 4460 g, d. h. es hatte in elf Tagen nur 30 g zugenommen. Die Mutter hat bereits eine Reihe Kinder gehabt und ist hochgradig anämisch, sonst relativ wohl. Das Kind hat aber bereits vorher nicht zugenommen, sondern ist unter sein Anfangsgewicht heruntergegangen. Stuhl Anfangs gut, zeitweise etwas wasserreich. Dauer des Versuchs 5 × 24 Stunden innerhalb 11 Tagen. Der Versuch ist in vier einzelne Versuchsperioden von 48 und dreimal je 24 Stunden getheilt, um das Kind möglichst wenig zu schädigen. Dass thatsächlich eine Schädigung eintrat, ergiebt bei sonst gleichen Verhältnissen die regelmässige Gewichtsabnahme[1]) während des Verweilens des Kindes im Trockenbett. Ich lasse die fünf Versuchstage hintereinander folgen.

---

1) Das Gewicht des Kindes betrug vor und nach den vier einzelnen Versuchen:

	Anfangsgewicht	Endgewicht		
1. Versuch vom 23.—25. VIII.:	4420 g	4310 g	=	— 110 g
2. „ „ 27.—28. VIII.:	4410 „	4355 „	=	— 55 „
3. „ „ 29.—30. VIII.:	4395 „	4350 „	=	— 45 „
4. „ „ 2.— 3. IX.:	4470 „	4450 „	=	— 20 „

Getrunken:			Aufgefangen:
1. Tag 670 g	Versuch I.		465 ccm = 69,4 %
2. „ 545 „			410 „ = 75,2 „
3. „ 550 „	„ II.		400 „ = 72,7 „
4. „ 530 „	„ III.		365 „ = 68,8 „
5. „ 470 „	„ IV.		380 „ = 80,8 „
in Sa. 2765 g			2020 ccm
im Mittel pro die 553 „		im Mittel pro die	404 „ = 73 %

Analyse der Muttermilch:

In je 100 ccm Milch waren enthalten am:

	N	= Eiweiss	Fett	Asche
1. Tage	0,2618 g	1,64 g	4,2 g	0,345 g
2. „	0,2198 „	1,37 „	4,1 „	0,305 „
3. „	0,2422 „	1,51 „	4,4 „	0,251 „
4. „	0,2618 „	1,64 „	3,067 „	0,1800 „
5. „	0,2030 „	1,27 „	2,327 „ (?)	0,2480 „

Im Mittel erhalten wir einen N-Gehalt von 0,2377 % resp. einen Eiweissgehalt von ca. 1,49 %. — Der Fettgehalt ist durchschnittlich = 3,6 %[1]) und der Aschengehalt = 0,2658 %.

An Koth wurde entleert

in den zwei ersten Tagen zusammen	9,00 g
am 3. Tage	3,25 „
„ 4. „	2,69 „
„ 5. „	3,50 „
in Sa.	18,44 g
im Mittel pro die	3,69 „

In der Muttermilch war enthalten an den einzelnen Tagen:

	N	= Eiweiss	Fett	Asche
am 1. Tage	1,7541 g	10,96 g	38,14 g	2,3115 g
„ 2. „	1,1979 „	7,49 „	22,35 „	1,6628 „
„ 3. „	1,3321 „	8,33 „	24,20 „	1,3805 „
„ 4. „	1,3875 „	8,67 „	16,26 „	0,9540 „
„ 5. „	0,9541 „	5,96 „	10,94 „	1,1656 „
in Sa.	6,6257 g	41,41 g	111,89 g	7,4739 g
im Mittel pro die	1,3251 „	8,28 „	22,37 „	1,4947 „

1) Hierbei ist die in der Tabelle mit einem Fragezeichen vermerkte Zahl für den fünften Tag mitgerechnet. Es dürfte hier ein Irrthum nicht ausgeschlossen sein. Nehmen wir das Mittel aus den vier ersten Daten, so erhalten wir 3,94%.

Im Harn wurde N ausgeschieden:				Im Koth N:		
am 1. Tage	0,6770 g	= 4,23 g	Eiweiss	0,3639 g	= 2,27 g	Eiweiss
„ 2. „	0,7519 „	= 4,70 „	„			
„ 3. „	0,7896 „	= 4,935 „	„	0,1788 „	= 1,12 „	„
„ 4. „	0,6132 „	= 3,83 „	„	0,2518 „	= 1,57 „	„
„ 5. „	0,5852 „	= 3,66 „	„	0,0966 „	= 0,604 „	„
in Sa.	3,4169 g	= 21,355 g	Eiweiss	0,9811 g	= 5,564 g	Eiweiss
im Mittel pro die	0,6834 „	= 4.27 „	„	0,1782 „	= 1,113 „	„

Demnach sind eingenommen in der Muttermilch in fünf Tagen:

	N	Eiweiss		N	Eiweiss
	6,6257 g	= 41,41 g,	und ausgeschieden im Harn u. Koth	3,4169 g	= 21,36 g
	— 4,3080 „	= 26,92 „		0,8911 „	= 5,56 „
				4,3080 g	= 26,92 g
bleibt Differenz	2,3177 g	= 14,49 g			

Auch hier fand sich weder im Harn noch im Koth Milchzucker.

An Fett und Asche wurden aufgenommen und ausgeschieden:

Fett

	aufgenommen	ausgeschieden im g Koth		
1. Tag	38,140 g	in 9,0 g	= 1,3417 g	Fett
2. „	22,345 „			
3. „	24,2 „	„ 3,25 „	= 0,2958 „	„
4. „	16,26 „	„ 9,9 „	= 2,1582 „	„
5. „	10,94 „	„ 3,5 „	= 1,1277 „	„
in Sa.	111,885 g	in 25,65 g	= 4,9234 g	Fett

Asche

aufgenommen	ausgeschieden im Harn	ausgeschieden im Koth
2,3115 g	0,7673 g	0,8343 g
1,6623 „	?	
1,3805 „	0,4400 „	0,2715 „
0,9540 „	0,5475 „	0,5633 „
1,1656 „	0,5396 „	0,2610 „
7,4739 g		

Die folgende Tabelle giebt wiederum die Durchschnittswerthe aus den fünftägigen Versuchen beim Brustkinde:

Tabelle IV.

1. Alter des Kindes	2. Anfangsgewicht in g	3. Zu- resp. Abnahme pro die (11 Tage!)	4. 24stünd. Nahrungsaufnahme in g	5. N-Gehalt derselben in g	6. 24stünd. Harnmenge in ccm	7. N-Gehalt derselben in g	8. 24stünd. Kothmenge in g	9. N-Gehalt derselben in g	10. Summe der 24stünd. Harn- u. Koth-N in g	11. Differenz zwischen 5 u. 10
12 Tage	4420	+ 2,7 g	553	1,3251	404	0,6834	5,13	0,1782	0,8616	0,4635

Um eine schnelle Orientirung zu ermöglichen, lassen wir noch eine, alle Versuche umfassende, Tabelle hier folgen:

Dauer des Versuches	1. Alter des Kindes	2. Anfangsgewicht in g	3. Zu- resp. Abnahme pro die	4. 24 stünd. Nahrungsaufnahme in ccm	5. N-Gehalt derselben in g	6. 24 stünd. Harnmenge in ccm	7. N-Gehalt derselben in g	8. 24 stünd. Kothmenge (lufttrocken) in g	9. N-Gehalt derselben in g	10. Summe des 24 stünd. Harn- u. Koth-N.	11. Differenz zwischen 5 u. 10	12. 100 Theile aufgenommene Flüssigkeit entsprechen aufgefangenem Harn
I. 5 T.	26 W.	5970	+ 8	1250,5	4,5035	674,5	2,6594	29,26	0,9954	3,6548	0,8487	51,5%
II. 5 T.	28 W.	6005	— 31	1274,98	4,5721	727,6	2,8452	21,50	0,9428	3,7881	0,8840	57,0%
III. 3 T.	24 W.	4770	— 23	1099,88	3,8491	403,0	1,5725	20,80	1,4733	3,0458	0,8033	36,7%
IV 5 T.	12 T.	4420	+2,7[1]	553 g	1,3251	404,0	0,6834	5,13	0,1782	0,8616	0,4635	73,0%

Wollen wir nun die Ergebnisse unserer Versuche übersehen, so sind folgende Fragen gesondert zu betrachten:

1) Wie verhält sich in den concreten Fällen das Nahrungsbedürfniss?

2) wie verhält sich die Menge der täglichen Harnausscheidung zur Menge der aufgenommenen Nahrung?

3) wieviel Koth wird täglich ausgeschieden, und

4) wie verhält sich Stickstoffaufnahme zu Stickstoffausgabe?

1) Nahrungsbedürfniss.

Die drei Flaschenkinder trinken pro die durchschnittlich

Kind I = 1250 ccm
„ II = 1275 „
„ III = 1100 „

also durchschnittlich 1206 ccm oder, wenn wir Kind III ausschalten, 1262,5 ccm. Diese Zahl ist insofern von Interesse, als Camerer für sein 22wöchentliches Kind bei Kuhmilchernährung 1390 ccm angiebt, also eine Menge, die sich den von uns gefundenen stark nähert. Das Versuchskind Nr. III ist schon oben als schwer darmkrank charakterisirt und werden wir dasselbe daher stets nur mit einer gewissen Vorsicht zum Vergleich heranziehen dürfen. Das Maximum und das Minimum der täglichen Nahrungsmenge finden wir bei ein und demselben Kinde I, und beträgt dieselbe 1481 ccm und 1031 ccm. Das Nahrungsbedürfniss der drei Versuchskinder schwankt also innerhalb 13 Tagen innerhalb dieser Grenzen.

Die Mengen sind in Cubikcentimetern, nicht in Grammen angegeben, da ja die zur Analyse entnommenen Mengen mittelst Pipetten abgemessen wurden und die Uebersichtlichkeit auf diese Weise weniger gestört wird, ebenso wie ein

1) Mittel von 11 Tagen.

von mir früher begangener Versuchsfehler hierdurch beseitigt wird. Dass es sich wirklich um ganz anständige Irrthümer handelt, wenn man einestheils die Milchmenge wiegt und auf der anderen Seite zwecks Analyse abmisst, ergiebt z. B., dass 1481 ccm = 1523 g entsprechen; es würden allein in diesem Falle 42 ccm Milch zu viel gerechnet werden.

In meinen früheren Versuchen und auch bei dem Bendix-schen Kinde[1]) sind die täglichen Nahrungsmengen sehr viel kleiner, aus meinen damaligen Daten für Kinder annähernd gleichen Alters finden wir bei

Nr. II, 24 Wochen alt = 887,5 g
und bei Nr. IX, 17 „ „ = 865,0 g,

ich bemerkte aber schon damals „auffallen wird die geringe Menge Nahrung in 24 Stunden; es wurde eine möglichst geringe, gerade nur ausreichende Nahrungsmenge gereicht." (l. c. S. 231.)

Bendix giebt für seine zwei Kinder von 14 resp. 18 Wochen 1000 resp. 1010 ccm flüssige Nahrung an. Letzterer meint nun, „die Werthe, welche Camerer für die 22. Woche bei Kuhmilchnahrung angiebt, 1390 ccm (als Mittel von 6 Tagen) sind sehr hoch und geben derartige Mengen Veranlassung zur Ueberfütterung des Säuglings" (l. c. S. 39).

Nun, unsere Zahlen sprechen mehr für die Richtigkeit der Camerer'schen Anschauung, abgesehen davon, dass der Beweis der Ueberfütterungstheorie doch noch erst anzutreten wäre. Man braucht nur einmal gerade bei gesunden Kindern nachzuforschen, wieviel dieselben täglich trinken, und wird bald Zahlen von 12—1500 ccm als etwas Alltägliches betrachten, ohne dass die betreffenden Kinder unter dieser „Ueberfütterung" im Geringsten zu leiden hätten. Ist die Nahrung ungeeignet, ja dann handelt es sich allerdings um etwas ganz Anderes. Wir möchten also unsere Anschauung etwa so formuliren:

Es dürfte zuzugeben sein, dass ein ½jähriges, künstlich genährtes Kind mit einer Nahrungsmenge von ca. 900 ccm in 24 Stunden auszukommen vermag, aber im Allgemeinen trinkt es um etwa 25% mehr, ca. 1200 ccm.

Unser Brustkind mit seinen 12—23 Tagen hat ein sehr viel geringeres Nahrungsbedürfniss, es trinkt in 24 Stunden 553 g. Das Maximum von 670 g und das Minimum 470 g, während an den drei übrigen Versuchstagen die Mengenverhältnisse fast gar nicht schwankten. Bei diesem Versuche haben wir den oben angedeuteten Fehler nicht vermieden, da

1) a. a. O

wir verabsäumt hatten, das specifische Gewicht der Muttermilch zu bestimmen.

Der Nahrungsbedarf von einem Kinde von 10—30 Tagen ist von Cruse[1]) auf 540 g bestimmt worden. Die neuesten genauen Daten giebt Feer[2]),

für den 12. Tag	641 g	resp.	670 g	resp.	415 g
„ „ 15. „	720 g	„	660 g	„	335 g
„ „ 22. „	625 g	„	660 g	„	435 g

wobei Fall III wegen leichter Mastitis der einen Brust nicht als normal zu bezeichnen ist. Bei Kind I und II ergiebt sich aus den hier nur auszugsweise notirten Zahlen als Mittel pro 24 Stunden 653 g, also um 100 g mehr als bei uns, während Cruse's Zahlen gut mit den unserigen übereinstimmen.

2) Verhältniss der Harnmenge zur Flüssigkeitszufuhr.

Zu den wichtigsten Daten bei Stoffwechselversuchen werden stets die über das Verhältniss von flüssiger Nahrungsmenge und Harnmenge sein. Wir erhielten bei Versuch I—IV in je 24 Stunden im Mittel folgende Werthe:

	flüssige Nahrungsmenge in ccm	Harnmenge ccm	in Procent
Versuch I	1250	674,5	51,5
„ II	1275	727,6	57,0
„ III	1100	403,0	36,7
„ IV	553 g	404 0[3])	73,0

Versuch III ist bereits oben als pathologisch bezeichnet, da das Kind an schwerem Enterokatarrh mit starken Wasserverlusten litt. Wir wissen ja auch, dass sehr starke Diarrhöen mehr noch als Fieberzustände zur Absonderung geringer Mengen hochgestellten Harnes führen, bei ersteren wird dasselbe in überwiegender Menge durch den Darm, bei letzteren durch die Lunge ausgeschieden. Ich möchte aber auch daran festhalten, dass heftige Schweisse auch bei Säuglingen eine Reduction der Harnwassermenge herbeizuführen im Stande sind. Fast jeder Erwachsene wird an sich selber erfahren haben, dass nach starker Transpiration unter Umständen fast Anurie eintreten kann. Man muss es gesehen haben, wie

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XI.
2) Ibidem. Bd. XLII.
3) Das spec. Gewicht des Harns schwankt in diesem Falle zwischen 1003 und 1004, so dass eine Umrechnung ca. 405,25 g ergeben würde; die Procentzahl bliebe fast unverändert.

colossal die Kopfkissen rachitischer Kinder zuweilen durchnässt sind, um zu verstehen, dass auch in solchen Fällen wenig Harn zu erwarten sein dürfte. Ausserdem wissen wir ja gar nicht, wieviel Wasser der Säugling durch die Lungen abgiebt und ob nicht in dieser Beziehung beim rachitischen Kinde andere Verhältnisse herrschen als beim gesunden Kinde. Wie dem auch sein möge, uns genügt es zu constatiren, dass wir bei unseren Versuchskindern I und II, die beide mässig dünne Entleerungen von homogener Consistenz aufwiesen, annähernd gleiche Mengen Harnwasser im Verhältniss zur Flüssigkeitsaufnahme fanden, d. h. im Mittel 54,25%. Bendix giebt volle 10% weniger an: 44,2%.

Wir glauben, dass es nicht opportun sein dürfte, zu sagen: beim Flaschenkinde liefern 100 g oder ccm 44,2 oder 54,25 g oder ccm Harnwasser. Wir können von unseren Versuchen nur aussagen, dass in den beiden concreten Fällen bei den mässig dyspeptischen Kindern bei einer bestimmten Ernährung die gefundene Harnmenge 54,25 ccm pro 100 ccm aufgenommener Flüssigkeit betrug. Eine Verallgemeinerung dürfte schlechterdings irre führen können. Derartige einzelne Versuche sind und bleiben zunächst nur Bausteine, die ihre Publicationsberechtigung nur in der grossen Schwierigkeit besitzen, ein grösseres Material zu bewältigen.

Beim Brustkinde bekamen wir sogar 73 ccm oder g Harnwasser für je 100 g Muttermilch, aber auch hier wäre es weit am Ziel vorbeigeschossen, wenn wir unsere Zahl als die einzig richtige hinstellen wollten. Offenbar ist Camerer's Zahl 68% eine den Thatsachen sehr nahe kommende. Zu bemerken ist, dass die Entleerungen unseres Versuchskindes IV ebenfalls als relativ wasserreich bezeichnet wurden. Auf diese Frage komme ich noch bei den Kothverhältnissen zu sprechen.

Jedenfalls ergiebt sich aus unseren Zahlen, dass meine früher angegebenen bei weitem zu niedrig waren, und ferner, dass unser jetziger Recipient viel prompter und sicherer den Urin auffängt, als der damals von mir benutzte; ob auch besser als der Bendix'sche, ist nicht zu sagen, einzelne Versuche sind nicht beweisend. Es ist aber nothwendig festzustellen, dass sowohl unsere Versuchskinder als auch die von Bendix mehr oder weniger dünnere Stühle hatten als normale. Ob es nun hieran liegt, dass unser Brustkind noch um fast 19% mehr Harnwasser producirt als die Flaschenkinder, oder ob es zum Theil vom jugendlichen Alter abhängt, ist nicht zu entscheiden. Die Angaben von Cruse für Brustkinder vom 5.—10. und vom 10.—30. Tage sind gleiche, 73 resp. 68%.

Anmerkung während der Correktur: In einer Arbeit von A. Keller im 1. Hefte dieses Bandes finde ich S. 32—34 eine Kritik der Angaben von

Bendix und mir, betreffend die ausgeschiedene Wassermenge durch den Harn, die sich mit meinen oben ausgesprochenen Anschauungen ziemlich deckt. Wenn aber auch sicher oft derart starke Wasserverluste durch Haut, Lunge und Darm vorkommen, so waren bei meinen damaligen Versuchen vielleicht doch Fehler vorhanden, — ob in allen Fällen, ist natürlich nicht mehr festzustellen. Keller hat auch den „Raudnitz'schen" Recipienten benutzt, dass derselbe gut functioniren kann, ist mir klar, unser neuer Recipient functionirt aber ohne Frage besser und ist speciell die Möglichkeit der automatischen Controle durch das untergelegte Fliesspapier nicht zu unterschätzen. Lange.

3) Tägliche Kothmenge.

Die Bestimmung der Kothverhältnisse weicht insofern von den üblichen ab, als sich unsere Angaben nur auf die Menge lufttrockener Fäces beziehen. Der Wassergehalt wurde nicht bestimmt, da keine vergleichbaren Resultate vorlagen. Die früher von mir benutzte Methode des Abschabens der Fäces von der Unterlage ergab offenbar derartige Wasserverluste, dass jede Bestimmung des Kothwassers illusorisch war. Man sieht erst beim directen Auffangen, wie viel wasserreicher, auch im relativ normalen Zustande, der Koth des Säuglings ist, in der Windel geht ein unschätzbar grosser Theil Wasser direct verloren. An lufttrockenem Koth wurde pro 24 Stunden im Mittel ausgeschieden:

bei Versuch	I in 5	Tagen	146,3 g	= 29,26 g	in 24	Stunden
„ „	II in 5	„	107,8 g	= 21,56 g	„	„
„ „	III in 3	„	62,4 g	= 20,60 g	„	„
„ „	IV in 5	„	18,44 g	= 3,69 g	„	„

Wie wir sehen, ist die Menge der Kothfixa eine ganz auffallend grosse bei den künstlich genährten Kindern, während die Menge lufttrockener Fäces beim Brustkinde mit den Daten Camerer's und anderer Autoren übereinstimmt. Es verdient an dieser Stelle noch besonders darauf hingewiesen zu werden, dass unsere Kinder I und II mehrere Wochen vor Beginn der Versuche mit stark amylumhaltiger Mischmilch genährt worden waren und dass die Resorptionsfähigkeit des Darmcanals hierunter gelitten haben mag. Dafür spricht der Sectionsbefund des Kindes I, das einige Wochen nach Abschluss der Versuche an Capillarbronchitis verstarb und eine allgemein atrophische Darmschleimhaut aufwies. Selbstverständlich geht beim Abschaben des Kothes von den Windeln, Methode von Camerer etc., eine nicht zu bestimmende Menge der Kothfixa verloren, doch wird dieselbe nicht so sehr gross sein, da die älteren Angaben für die Kothfixa beim Säugling nicht stark von den unserigen differiren.

100 g Mischmilch lieferten bei Kind	I	= 3,5 g	Kothfixa
100 g „ „ „ „	II	= 2,6 g	„
100 g „ „ „ „	III	= 1,9 g	„
100 g „ „ „ „	IV	= 0,67 g	„

Auch diese Verhältnisszahlen sind relativ hoch und zwar viel höher als die von Uffelmann angegebenen, während sie mit denen von Bendix ziemlich gut übereinstimmen. Charakteristisch ist stets die viel geringere Menge der Kothfixa beim Brustkinde.

Die Stickstoffausnutzung der Nahrung im Darm war in allen Fällen eine mangelhafte, wie die Tabelle angiebt:

	N-Aufnahme in 24 Stunden	N-Ausgabe durch d. Koth in 24 Stunden	Ausgenutzt N in Procent
Kind I . . .	4,5035	0,9954	77,9%
„ II . . .	4,5721	0,9428	79,4%
„ III . . .	3,8491	1,4733	61,8%
„ IV . . .	1,3251	0,1782	86,6%

Am schlechtesten naturgemäss bei dem schwer darmkranken Kinde III, am relativ besten beim Brustkinde IV, ohne jedoch eine auffallend gute zu sein. Der N-Gehalt des lufttrockenen Kothes war bei:

	Kothfixa in 24 Stunden	N-Gehalt in 24 Stunden	
		absolut	in Procent
Kind I	29,26	0,9954	3,4
„ II	21,56	0,9428	4,4
„ III	20,60	1,4733	7,0
„ IV	3,69	0,1782	4,8

Hier differirt nur der viel höhere N-Gehalt des Kothes beim schwerkranken Kinde von dem der drei anderen.

Um kurz noch die Ausnutzung des Fettes zu streifen, so liefert folgende kleine Tabelle eine genügende Uebersicht:

	Fett pro 24 Stunden		in Procent	Ausgenutzt in Procent
	aufgenommen	ausgeschieden		
Kind I. .	30,16 g	7,49 g	24,8	75,2
„ II. .	30,60 g	4,15 g	13,5	86,5
„ III. .	—	—	—	—
„ IV. .	22,37 g	4,92 g	22,0	78

Bei Kind III ist der Fettgehalt des Kothes nicht ermittelt worden. Bei den drei anderen Kindern ist die Fettausnutzung eine offenbar nur geringe. Bendix giebt 89,29% resp. 91,97% an.

4) Stoffwechsel.

Wie verhält es sich nun mit dem Eiweiss- resp. Stickstoffverbrauch? Es handelt sich hier offenbar um sehr eigenthümliche Verhältnisse, jedenfalls liegen sie ganz anders,

als beim Erwachsenen, wenigstens in gesunden Tagen. Hier kommt aber gleich der Mangel, an dem alle unsere Versuche leiden, auch die von Bendix. Wir haben alle mit nicht vollständig gesunden Kindern gearbeitet, ja unsere vier Versuchskinder haben alle wenigstens nicht zugenommen resp. sogar abgenommen. Bendix hat hierin viel mehr Glück gehabt, trotzdem sein Versuchskind I an offenbar ziemlich ausgesprochener Dyspepsie litt, hat er die horrende Gewichtszunahme von durchschnittlich über 40 g pro die zu verzeichnen, d. h. mehr als der gesunde Säugling durchschnittlich pro Tag zunimmt. Wir sind, wie gesagt, leider nicht in der glücklichen Lage gewesen. Bei der Berechnung des N-Umsatzes haben wir daher zu betonen, dass es sich um darmkranke Kinder handelt, ob gesunde sich analog verhalten, ist nur zu vermuthen. Die Versuche sind aber insofern einfach zu übersehen, als ein N-Ansatz im angesetzten Muskelfleisch etc., wie bei Gewichtszunahme, nicht in Rechnung kommen kann. Und nun kommen wir zu dem springenden Punkt: alle Beobachter, inclusive Bendix, haben bisher beim Säuglinge eine Differenz zwischen N-Aufnahme und N-Ausgabe constatirt, die auffallend gross war und die auch nicht ganz zu erklären war, wenn man die tägliche Gewichtszunahme des Kindes auf seinen Stickstoffgehalt berechnete und in Ansatz brachte, abgesehen davon, dass uns keine exacten Untersuchungen über diese letztere zu Gebote stehen. Diese zunächst unerklärliche Differenz ist es, was seiner Zeit von Camerer als Stickstoffdeficit bezeichnet wurde, später liess er diesen Ausdruck fallen. Ich muss mich hierbei gegen den Vorwurf verwahren, diesen Begriff „neustens wieder, nachdem ihn Camerer bereits im Jahre 1894 verworfen, in die Stoffwechsellehre vom Säugling einzuführen versucht zu haben“; es hätte Bendix sowohl aus dem meiner damaligen Publication beigefügten Datum, dem 27. Juli 1894, als auch auf anderem Wege mit Leichtigkeit ersehen können, dass ich die Camerer'sche Publication nicht mehr benutzt hatte. Demnach habe ich auch keinen Begriff wieder einzuführen versucht. Es kommt ja nur darauf an, was man unter dieser Bezeichnung verstehen will. Wenn Bendix gleich darauf sagt, dass C. Voit das N-Deficit „d. h. einen Verlust von Stickstoff in Form von Stickstoffgas durch die Lungen und Haut“ als irrthümlich erkannt hat, so findet er bei mir S. 238 betont, dass Voit und Pettenkofer, Pflüger und Leo eine N-Exhalation nicht finden konnten. Bendix ficht gegen Windmühlen, wenn er eine ganze Seite lang gegen diese mir untergeschobene Meinung argumentirt. Interessant ist mir aber, was Bendix im Anschluss an diese Auslassung sagt: „es existirt eben für den

Säugling ebensowenig ein N-Deficit wie für den Erwachsenen; und wenn nicht sämmtlicher durch die Nahrung zugeführte N (minus Koth-N) im Urin wieder erscheint, so ist demnach eine grössere oder kleinere Menge von N im Körper zurückgeblieben, die der junge wachsende Organismus an sich reisst und zum Aufbau neuer Zellen verwendet,"[1]) und was steht bei mir auf S. 239? „Viel wahrscheinlicher scheint es mir, dass wir es hier mit einer Eigenthümlichkeit des schnell wachsenden jungen Säuglingsorganismus zu thun haben, die vielleicht in einer. Eiweissersparniss zu suchen ist, bedingt durch die ausserordentlich grosse Menge neugebildeter Zellen, die der rapid wachsende Organismus aufbaut, ähnlich wie wir es beim Reconvalescenten sehen.“ Ist erstere Lesart wirklich so ganz was Anderes oder Neues?

In einem Hauptpunkte hat, wie schon mehrfach erwähnt, Bendix Recht, ich habe damals offenbar nicht zu taxirende Mengen Harn verloren, aber ich habe auch mehrmals betont, dass selbst bei Annahme von 50% Versuchsfehler die eigenthümliche Differenz zwischen N-Einnahme und N-Ausgabe bestehen bleibt.

Hätten wir ebenfalls das Glück gehabt, unsere Versuchskinder in ähnlicher Weise zunehmen zu sehen, so wäre die Frage ja einfach zu lösen gewesen, aber auch Bendix hat ja in seinem Falle II eine Abnahme gehabt. Es wäre doch höchst interessant gewesen zu constatiren, wie hier die N-Bilanz sich verhält, das Kind hat doch täglich 40 g abgenommen, aus der Tabelle S. 50 ist nicht klar zu ersehen, wie Bendix sich dieses vorstellt.

Es würde zu weit führen, auf alle Einzelheiten einzugehen, ich möchte nur noch auf Bendix' Ausspruch auf S. 52 hinweisen: „.... sehen wir beim Säugling das charakteristische Bestreben möglichster N-Retention, ... Es besteht bei den jugendlichen Zellen so zu sagen ein grosser „Eiweisshunger“, und sie suchen das Eiweiss an sich zu reissen zum Zwecke ihrer Vergrösserung respective des Aufbaues neuer Zellen;“ wenn bei mir als 6. Schlusssatz steht: „das N-Deficit kann vielleicht am ehesten dadurch erklärt werden, dass der ausserordentlich schnell wachsende Körper des jungen Kindes eine erhebliche Menge von Zellen neu bildet und hierzu den Stickstoff zurück behält,“ so kann ich nur finden, dass unsere Anschauungen, d. h. meine damalige von 1894 und die von Bendix sich doch sehr nähern.

Ziehen wir das Facit aus unseren Untersuchungen, so

1) l. c. S. 48.

müssen wir gestehen, dass derartige Einzeluntersuchungen in weit grösserer Anzahl nothwendig sind, um sich aus denselben ein Urtheil zu bilden. Besonders ist nun wieder darauf hinzuweisen, dass bisher mit gesunden Kindern überhaupt noch nicht experimentirt worden ist und alle etwaigen gezogenen Schlüsse daher auf schwachen Füssen stehen. Ob es gelingen wird, länger dauernde Versuche bei anhaltender Gesundheit und steter Gewichtszunahme unter Vermeidung aller Versuchsfehler zu erzielen, ist a priori nicht zu bestreiten — dürfte aber doch grossen Schwierigkeiten begegnen. Ganz unbedingt nothwendig wäre es, die Versuche in einer Weise anzustellen, dass der gesammte Stoffwechsel des Säuglings bestimmt würde, mit genauen Feststellungen über Wasser- und CO_2-Aufnahme und -Ausgabe, wie sie beim Erwachsenen durchgeführt worden sind.

Wenn Bendix Untersuchungen über den N-Gehalt des Muskelfleisches beim Säugling annoncirt, so ist dieses sehr dankenswerth, aber direct verwerthbar zur Berechnung des zurückgehaltenen N im Organismus genügt dieses keinesfalls. Das sagt er ja selbst, dass nämlich nicht nur die Muskeln, sondern auch Drüsen etc. Eiweiss an sich reissen. Wollen wir daher brauchbare Daten erhalten, so müssten ganze Leichen auf ihren N-Gehalt verarbeitet werden.

Bevor eine grössere Anzahl von genauen Untersuchungen bei gesunden Kindern vorhanden sein werden, bleibt auch Camerer's Anschauung bestehen, dass nämlich theoretisch aus einzelnen Daten, wie Gewichtszunahme, Nahrungsmenge, Harn und Kothmenge und N-Gehalt derselben, gefundene Mittelwerthe ein besseres Bild des Gesammtstoffwechsels beim Säuglinge geben, als einzelne Beobachtungen. Die individuellen Schwankungen dürften beim Säuglinge auch relativ gross sein.

Schliesslich erübrigt es uns, auch an dieser Stelle Herrn Medicinalrath Professor Soltmann unseren Dank für die liebenswürdige Unterstützung und für das bezeugte Interesse auszusprechen.

Leipzig.

XVIII.

Zur Möller-Barlow'schen Krankheit.

Von

A. Köppen,
Arzt in Norden.

(Der Redaction zugegangen den 17. Januar 1897.)

Wenn ich mich der Bezeichnung der Möller-Barlow'schen Krankheit anschliesse (Conitzer) für das im frühen Kindesalter auftretende Leiden, welches auch infantiler Scorbut, hämorrhagische Rachitis und ähnlich benannt wird, so geschieht es, einmal um keine Bezeichnung vorweg zu nehmen, welche für zwei Krankheitsformen uns geläufig ist, deren Selbständigkeit bislang als genügend begründet erschien; andermal um dem ersten Beobachter neben dem späteren Erforscher gerecht zu werden. Denn wenn auch zugegeben werden muss, dass erst Barlow das wissenschaftliche Krankheitsbild zeichnete, so hat doch Möller dasselbe schon kenntlich genug beschrieben; wenn er später in seinen Beobachtungen ergänzt wurde, so ist das nicht verwunderlich, sein Erstlingsrecht wird dadurch nicht angefochten.

Die Frage nach dem Wesen der Möller-Barlow'schen Krankheit ist verschiedentlich beantwortet worden.

Die eine Ansicht geht darauf hinaus, dieselbe als eine besondere Form der Rachitis, als eine Abart, als hämorrhagische Rachitis aufzufassen. Als Hauptverfechter dieser Theorie darf man Hirschsprung (1)[1]) ansehen. Ihm hat sich unter anderen Fürst (2) angeschlossen. Danach soll die am Periost und an der diaepiphysären Zone vorhandene (physiologische) Wachsthumshyperämie durch eine in der Krankheit (Rachitis) begründete Steigerung des Reizes zu einer pathologischen Hyperämie (Hämatom) sich entwickeln.

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit.

Wegen der ausschlaggebenden Bedeutung der verschiedenen Hyperämien und ihres Verhältnisses zu einander schicke ich zunächst eine Betrachtung hierüber voraus.

Physiologische Hyperämie findet sich, ob nützlich oder nicht, überall dort, wo der Stoffwechsel durch vermehrte Arbeitsleistung gesteigert ist. Der Reiz ist ein physiologischer, daher der Name. Diese Hyperämie zeigt sich darin, dass das Blut in vermehrter Menge dem betroffenen Körpertheile zufliesst. Mikroskopisch kann man eine stärkere Injection der Capillaren und dort, wo ein Wachsthum stattfindet, Neubildung derselben wahrnehmen. Im letzteren Falle verstärken sich entsprechend dem vergrösserten Stromgebiete die Arterien und dehnen die Venen sich demgemäss aus. Als höherer Grad der physiologischen stellt sich die congestive oder arterielle Hyperämie, Wallungsblutfülle oder Fluxion dar. Ihre Erscheinungen bestehen neben Röthe und Schwellung in Temperatursteigerung und vermehrter Gefässwand-Spannung. Mikroskopisch findet man die Erklärung dafür in der Erweiterung der Capillaren und der Beschleunigung des Blutstromes. Der Reiz ist ein dem Körper fremder (heterogener), also kein physiologischer und ein sehr verschiedenartiger. Das Fremdartige ihres Auftretens beweist die congestive Hyperämie auch durch den Umstand, dass sie niemals eine Zunahme der Ernährung oder des Wachsthums bedingt. Eine Steigerung dieses, eine Fluxion schaffenden Reizes kann zur entzündlichen Hyperämie führen, vorausgesetzt, er wird so stark, dass er die Gefässwand alterirt. Diese Hyperämie scheint im ersten Augenblick nur eine weitere Steigerung zu bedeuten; das Mikroskop zeigt aber einen grundlegenden Unterschied in der Verlangsamung des Blutstromes.

Demgemäss beruht der qualitative Unterschied zwischen physiologischer und congestiver Hyperämie in der Ursache (dem Reize); derjenige zwischen dieser und der entzündlichen in der Wirkung (der anatomischen Veränderung); derjenige zwischen physiologischer und entzündlicher Hyperämie sowohl in der Ursache als in der Wirkung.

Wenn nun die Möglichkeit vorliegen soll, dass aus einer Rachitis simplex durch Steigerung des krankmachenden Reizes eine haemorrhagica entzündlichen Charakters entstehe, so muss die Hyperämie bei ersterer schon congessiv sein, wie ja auch Kassowitz behauptet.

Um die Blutvertheilung im rachitischen Knochen ganz zu würdigen, muss ich noch auf die vom späteren Alter unterschiedene Knochenbildung der ersten Lebensjahre aufmerksam machen.

Bis ins dritte Lebensjahr hinein bildet sich, sei es nun

vom Knochenmarke allein aus (Schwalbe) oder auch vom Periost aus (Kölliker) kein lamellöser, sondern ein grobfaseriger Knochen. Das Knochengewebe tritt in Blättern oder Balken auf, zwischen denen längliche oder rundliche Räume übrig bleiben, welche ihrerseits ein weiches, röthliches Markgewebe einschliessen. Diese Räume verkleinern sich während des weiteren Wachsthums durch Knochenablagerung an ihre Wandungen zu den Havers'schen Canälchen. Auch dieser Knochen fällt der Einschmelzung anheim, so dass das Femur eines dreijährigen Kindes nichts oder fast nichts mehr von der Knochensubstanz des Femur eines Neugeborenen enthält.

Dort, wo nun überhaupt die Kalkablagerung gestört ist, lagert sich auch im Innern dieser verschieden geformten Räume kein Knochen an; es bildet sich ein knochenähnliches, weicheres Gewebe, soweit der Knorpel nicht schon früher im Markraume aufgeht.

Nach dem Gesagten kann es nicht auffallen, wenn der Durchschnitt eines rachitischen Knochens als besonders blutreich ins Auge fällt. Ist doch der ganze Knochen von einem, im Verhältniss zu ausgebildetem Knochen blutgefässreichen, osteoiden Gewebe durchsetzt. Der ewige Wechsel von Anbildung und Zerstörung bedingt einen aufs höchste gesteigerten Stoffwechsel und diesem leistet der Organismus durch vermehrte Blutfülle Genüge. Wir haben es demgemäss mit einer physiologischen Hyperämie zu thun.

Es dürfte nicht zu gewagt sein, wenn man in der rachitischen Knochenerkrankung einen hyperplastischen Vorgang mit unvollständiger Gewebsreifung sieht. Wie im Sarcom — heteroplastischen Ursprungs — immer neue Gewebsmassen gebildet werden, ohne dass es je zum Abschluss kommt, so auch wird bei der Rachitis immer neues Gewebe gebildet, ohne dass es das vorgesteckte Ziel der Knochenbildung erreicht. Bevor die Verkalkung vollendet ist, wird an der Peripherie schon wieder der Grund zu neuem Knochengewebe gelegt, und das centrale Gewebe fällt der Einschmelzung anheim, entsprechend dem Paradigma des normalen Knochenwachsthums.

Man hüte sich wohl, aus dem stellenweisen Vorkommen von besonders weiten Capillaren eine entzündliche Hyperämie anzunehmen. Einmal sind weite Capillaren keine erweiterten, und andermal steht ihr Vorkommen, wie Pommer nachgewiesen, in gar keinem bestimmten Verhältnisse zu dem rachitischen Vorgang. Wenn aber eine entzündliche Blutfülle das Ursächliche der Rachitis wäre, so müsste man die weiten Capillaren dort anzutreffen verlangen, wo die Er-

krankung besonders ausgesprochen ist. Dies trifft aber keineswegs zu.

Die pathologische Anatomie der Möller-Barlow'schen Krankheit hat am eingehendsten zuerst Barlow (4) beschrieben. Andere Beobachter konnten seine Ergebnisse bestätigen und erweitern.

Die Erkrankung am Knochen besteht in einer Blutung unter dem Periost der Diaphyse bis zu einem Theil der Epiphyse. Eine nicht zersplitterte Fractur findet man an der unteren Epiphysenlinie. Das Periost ist verdickt, gefässreich, das Knochenmark von Hämorrhagien durchsetzt. Aehnliche Veränderungen finden sich an der Scapula, den Rippen und dem Schädel (Exophthalmus). Das abgehobene Periost kann an gewissen — vielleicht als Ausdruck beginnender Genesung zu deutenden — Stellen eine neue, dünne Knochenschicht zeigen. Zellige Infiltration des Periostes ist nicht nachgewiesen, ebenso wenig Eiter. Die oberflächliche Muskulatur enthält eine blassgelbe, seröse Flüssigkeit, welche die Muskelsubstanz verdrängt; die tieferen Lagen weisen Blutgerinnsel auf. Blutungen finden sich ausserdem in der Haut (Ekchymosen), im Unterhautzellgewebe (selten), im Zahnfleisch (bei vorhandenen Zähnen), unter der Milzkapsel, in der Leber, im Brustfell, sowie blutig-seröse Flüssigkeit im Brustraum. Bemerkt mag noch werden, dass Rehn (5) durch die bacteriologische Forschung zu keinem Resultate gelangt ist, und dass Fürst (6) eine mässige Poikilocytose und Verringerung der Leukocyten beobachtet hat.

Weitere Beobachtungen, insbesondere solche vermittelst des Mikroskops, liegen nicht vor.

Wenn wir uns die Frage nach der Entstehung des subperiostalen Blutergusses bei der Möller-Barlow'schen Krankheit vorlegen, so müssen wir mangels einer directen Antwort durch Ausschliessung anderer Möglichkeiten zum Ziele zu kommen suchen.

Kann dieser Bluterguss durch Berstung der dort vorhandenen, nicht krankhaft veränderten Gefässe zu Stande kommen, ähnlich wie durch Ueberdruck in einem Canalsystem die Röhren platzen? Unmöglich! Das Periost ist mit dem Knochen des Kindes überhaupt und mit dem des rachitischen Kindes insbesondere durch die Keimschicht derart verwachsen, dass eine Isolirung des Periostes nur unter Mitnahme von Knochenstückchen gelingt. Wie gross müsste da der Druck in den Capillaren sein, um das Periost glatt abheben zu können? Dass eine derartige Entstehung zu den Unmöglichkeiten gehört, liegt klar. Hierfür giebt es nur die eine Erklärung, dass die Gefässe und mit ihnen die Keimschicht eine

tiefgreifende Veränderung erfahren haben. Diese kann nur eine entzündliche sein, was verständlich wird, wenn wir die entsprechenden Erscheinungen an anderen Körperstellen betrachten. Da sehen wir am Zahnfleisch die blaurothe Verfärbung, am Unterhautzellgewebe, an den Schleimhäuten (Epistaxis), an den serösen Häuten, an den Parenchymen innerer Organe überall die Zeichen einer Alteration der Gefässwand als erstes, die Verlangsamung des Blutstromes als zweites, die Exsudation als drittes Kriterium der Entzündung.

Wenn wir uns nun auf das bisher Gesagte beschränken, so kennzeichnet sich die Blutvertheilung bei der Rachitis durch physiologische, diejenige bei der Möller-Barlow'schen Krankheit durch entzündliche Blutfülle. Hierdurch sind beide weit geschieden; von der einen zur andern führt keine Brücke als lediglich ein neuer Reiz. Mit anderen Worten, aus der bei der Rachitis und der Möller-Barlow'schen Krankheit qualitativ verschiedenen Blutfülle folgt, dass genannten Krankheiten verschiedene Ursachen zu Grunde liegen, und dass wir zwei selbständige Krankheiten vor uns haben.

Dass dieser Gegensatz auch im klinischen Bilde hervortritt, ist — wiederum von Barlow — eingehend genug und, wie ich glaube, überzeugend dargelegt worden. Ich darf hier deshalb von den Einzelheiten absehen.

Niemand wird behaupten wollen, dass derselbe krankmachende Reiz in gleicher Concentration in dem einen Falle Rachitis, in dem anderen Möller-Barlow'sche Krankheit zu erzeugen vermöge. Es kommt also in Frage, ob das klinische Bild dahin gedeutet werden kann, dass der Ausbruch der Möller-Barlow'schen Krankheit eine Steigerung eines schon bestehenden Leidens anzeigt.

Trotzdem die pathologische Anatomie die Rachitis zu den Knochen-Erkrankungen rechnet, und von weiteren Veränderungen am Körper nicht berichtet, wird von verschiedenen Seiten — zweifelsohne durch den Einfluss der Bacteriologie — der Versuch gemacht, diese Krankheit den Allgemein-Erkrankungen hinzuzurechnen. Die angeführten Gründe, wie Aehnlichkeit mit anderen Infectionskrankheiten wegen der Vorliebe der Infectionsstoffe zur Localisation im wachsenden Knochen, im Speciellen Aehnlichkeit mit Tuberculose, auch wegen der Seltenheit beider Erkrankungen bei Höhenlage (Schweiz), ferner das Vorkommen von Kopfschweiss und der (gar nicht so häufigen) Milz-Schwellung wiegen doch zu leicht, als dass sie einer Kritik Stand halten könnten (7). Auch das öftere Zusammentreffen des Status lymphaticus mit Rachitis scheint mir nicht genügend, um daraus eine Allgemein-

Erkrankung der Rachitis zu folgern. Mir scheint es näher zu liegen, den Status lymphaticus als Scrophulose anzusehen und die Rachitis auf diesem Boden entstanden zu denken. Im Uebrigen liegt nichts im Wege, auch bei der Auffassung von der örtlichen Natur des rachitischen Leidens, eine Schädigung des Gesammt-Organismus auf die Dauer zuzugeben, ähnlich der Kachexie bei Krebs. Ein völlig falsches Bild aber erhält man von der Rachitis, wenn man die Erkrankung des Verdauungstractus, der Respirationsorgane als specifisch rachitisch ansehen soll (9). Der von Seiten des Nervensystems die Krankheit complicirende Glottis-Krampf ist nach so mancher Richtung hin, auch der therapeutischen, noch so unbekannt, dass er weder für noch gegen die Hypothese verwerthet werden kann (18).

Wir haben mithin in dem einen Falle den Eindruck einer Knochen-Erkrankung, in dem anderen, wie wohl nicht weiter ausgeführt zu werden braucht, den eines allgemeinen Leidens. Wollte man aber auch diesen Eindruck als Beweismittel nicht gelten lassen, so müsste man doch erwarten, dass die Möller-Barlow'sche Krankheit aus den schwersten Fällen der Rachitis sich entwickele. Es ist aber das gerade Gegentheil der Fall. Lässt man aber auch diese Voraussetzung fallen und giebt zu, dass in einigen Fällen der Organismus mit dem krankmachenden Gifte plötzlich wie überschwemmt werde, so dass es zu den rachitischen Veränderungen nicht mehr käme, oder dass dieselben sich nicht mehr steigern könnten, so liesse sich wohl daraus ein plötzlicher Exitus zur Noth erklären; niemals aber dürfte man einräumen, dass eine Anhäufung desselben, nicht in seiner Qualität veränderten Giftes so durchaus von den ursprünglichen verschiedene Krankheitsäusserungen veranlassen könnte. Auch widerspricht einer solchen Annahme der Charakter der Möller-Barlow'schen Krankheit, welcher keineswegs so acut, sondern durchaus subacut auftritt. Wenngleich zeitweilige Erhöhungen der Eigentemperatur — wie nicht anders zu erwarten — als Folge entzündlicher Blutfülle[1]) auftreten, so fehlen jedoch die stürmischen Erscheinungen.

Es ist demnach nicht zu viel gesagt, dass das klinische Bild der Möller-Barlow'schen Krankheit demjenigen der Rachitis ebenso sehr widerspricht, wie die pathologische Anatomie beider Krankheiten grundverschieden ist.

Ausser dieser Auffassung der Möller-Barlow'schen Krankheit als einer durch Exacerbation der chronischen Rachitis

---

1) Die Erklärung von Barlow, dass das Fieber in Folge der durch den Bluterguss hervorgerufenen Hautspannung entstünde, ist mir nicht einleuchtend.

entstandenen hämorrhagischen Rachitis werden noch andere Ansichten vertreten, welche das Gemeinsame haben, dass sie die Rachitis als den Boden betrachten, auf welchem die Möller-Barlow'sche Krankheit zur Entwickelung komme.

Letztere wird dann als scorbutartige Erkrankung (10), als hämorrhagische Diathese (11), als Purpura (12, 17) oder auch schlechtweg als Barlow'sche Krankheit (9) bezeichnet.

Hiernach ist also Bedingung, dass das Kind, um Möller-Barlow'sche Krankheit bekommen zu können, rachitisch sei.

Zugegeben muss werden, dass eine grosse Anzahl der von der Möller-Barlow'schen Krankheit befallenen Kinder zugleich rachitisch ist; nach meiner Zählung etwas mehr als die Hälfte. Wie aber steht es mit den übrigen Kindern?

Um die Hypothese mit dem rachitischen Boden nicht fallen lassen zu müssen, wird behauptet, dass manche Fälle von Rachitis nicht erkannt würden, weil der Arzt sein Augenmerk nicht darauf richte. Ich kann diesen Einwand nicht gelten lassen. Wenn der Arzt bei Erkrankungen des frühen und frühesten Kindesalters auf Eine Krankheit fahndet, so ist es die Rachitis. Ich glaube im Gegentheil, dass aus Verlegenheit um eine Diagnose eher auch da Rachitis angenommen wird, wo dieselbe nicht vorliegt, als dass diese Krankheit einmal übersehen würde.

Hiermit steht auch in Einklang, dass in vielen Fällen nicht nur der klinische Beobachter[1]) angiebt, mit der Möller-Barlow'schen Krankheit keine Rachitis vergesellschaftet gefunden zu haben, auch der Obducent hat solche unzweifelhaften Fälle zu Gesicht bekommen.

Dass die Anschauung von der Rachitis als bedingendem Grunde der Möller-Barlow'schen Krankheit so viele Anhänger finden konnte, liegt darin, dass für das Zusammentreffen beider Krankheiten eine genügende Erklärung nicht gegeben war. Und doch erscheint diese nicht so schwer.

Nicht die Rachitis ist in den meisten dieser Fälle das Primäre, sondern die Möller-Barlow'sche Krankheit, nicht die Rachitis wird übersehen, sondern der Beginn der Möller-Barlow'schen Krankheit. Abgesehen davon, dass diese erst anfängt, allgemeiner bekannt zu werden (von drei Fällen, welche ich aus anderer Behandlung übernahm, war der eine als Brechdurchfall, der andere als Kniegelenksentzündung dia-

---

1) Um einige Beispiele anzuführen, so sagt Barlow, dass in vielen Fällen Rachitis sicher fehle, L. Fürst (6) fand bei der Section eines Falles keine Rachitis, Freudenberg (12) giebt an, dass in seinem Falle Rachitis fraglich sei, G. Liebe (14) fand nicht die geringsten Zeichen, Rehn (15) bei einigen von sieben Fällen leichte Rachitis; ähnlich oder gleich drücken sich Thomson (16), Falkenstein aus.

gnosticirt worden), entwickelt sie sich in manchen Fällen so schleichend, und die Symptome sind Anfangs so wenig beängstigend und so zweifelhaft, dass ein Uebersehen nicht gar so verwunderlich, da nur der Kundige durch die tiefe, anderweit unerklärliche Anämie auf sie hingelenkt wird (19). Tritt nun in Folge der durch die Möller-Barlow'sche Krankheit veranlassten Constitutions-Anomalie die Rachitis auf, nachdem auch erstere inzwischen an dem hämorrhagischen Exsudat erkannt wurde, so scheint das Räthsel gelöst. Dass die Rachitis im Gefolge der Möller-Barlow'schen Krankheit auftritt, ja durch sie veranlasst wird, selbstverständlich indirect, braucht nicht zu verwundern, da die Möller-Barlow'sche Krankheit einen Zustand herbeiführt, wie wir ihn auch sonst als Anlass der uns ätiologisch noch ganz unbekannten Rachitis anzusprechen gewohnt sind.

Kurz vor Beendigung dieser Arbeit kam mir der „Beitrag zur Barlow'schen Krankheit“ von Dr. K. Fr. Pinner (20) zu Gesicht. Pinner sieht ähnlich wie Hirschsprung das Wesen der Möller-Barlow'schen Krankheit in einer stürmischen Knochenentwickelung, welche durch den Blutreichthum der betreffenden Gewebe zu Blutaustritten disponirt. Dadurch nun, dass die Kalkablagerung mit den übrigen Wachsthums-Vorgängen nicht gleichen Schritt hält, entsteht die Rachitis. Die ungenügende Kalkablagerung wird durch die Verminderung der löslichen Kalksalze in der Milch hervorgerufen, und zwar soll bei Brustkindern sich von vornherein die Muttermilch durch einen Mangel an denselben auszeichnen, bei künstlich genährten Kindern soll diese Verminderung einmal durch die Verdünnung der Ersatzmittel, ein andermal bei Kuhmilch durch die in Folge des Kochens bewirkte Unlöslichkeit der Kalksalze hervorgerufen werden. Ausserdem leidet dabei die allgemeine Ernährung, insbesondere die der Gefässwand, welche dadurch brüchig wird und dem Anprall des durch die übermässig lebhafte Knochenentwickelung vermehrt zuströmenden Blutes nicht zu widerstehen vermag.

Ich möchte mit kurzen Worten die speciellen begründenden (?) Angaben widerlegen, da das, was ich über das Verhältniss der Rachitis zur Möller-Barlow'schen Krankheit schon gesagt habe, auch hier gilt.

1) Die gemeinsame Ursache der beiden Krankheiten findet Pinner in einer überhasteten Knochenentwickelung und will dies wahrscheinlich machen neben der von einigen Beobachtern gefundenen Längenzunahme (?) des Knochens durch die Localisation um die Stellen des intensivsten Wachsthums. Dies beweist doch nicht mehr, als dass die Krankheit hier ihren Prädilectionssitz hat, und trifft das Gleiche, worauf ich unten

nochmals zu sprechen kommen werde, für einige andere Krankheiten ebenfalls zu. Daraus einen Schluss auf eine stürmische Knochenentwickelung zu ziehen, erscheint durchaus unberechtigt.

2) Die Annahme der Entstehung der Rachitis durch eine ungenügende Kalkzufuhr im weiteren Sinne ist endgiltig beseitigt. Es ist ausserdem völlig unbewiesen, dass bei künstlicher Ernährung — sei es durch das Kochen der Milch, sei es durch Verdünnung wenigstens rationeller Präparate — ein Ausfall an Salzen für die Resorption statthat. Ungezählte Fälle künstlicher Ernährung lehren das Gegentheil.

3) Es ist eine willkürliche Annahme, dass in den Fällen Möller-Barlow'scher Krankheit eine Unterernährung in Folge der künstlichen Ernährung zu Stande komme, dass daraufhin ein krankhafter Zustand der Gefässwand angenommen werden dürfe.

4) Träfen auch alle diese Behauptungen zu, so würden sie doch höchstens die Knochenerkrankung bei der Möller-Barlow'schen Krankheit erklären können. Die Blutungen in andern Organen, in denen alles Andere eher statthat, als eine Blutfülle der Gefässe in Folge eines stürmischen Wachsthums, würden räthselhaft bleiben.

Auf Grund der vorstehenden Betrachtung glaube ich aussprechen zu dürfen, dass die Möller-Barlow'sche Krankheit mit der Rachitis in keinem nothwendigen Zusammenhang steht.

Wenn man sich nun nach den anderweitigen Bezeichnungen für die Möller-Barlow'sche Krankheit umsieht, so findet man osteal und periosteal Kachexie (21), Osteopathia haemorrhagica (12, 17) oder auch hämorrhagische Diathese (27). Alle diese Namen beziehen sich auf ein hervorstechendes Symptom und besagen, im Grunde genommen, nichts. Alle die Krankheitsformen, welche man unter dem Sammelnamen der hämorrhagischen Diathese zusammenfassen kann, sind ihrer Entstehung und ihrem Zusammenhange nach so unbekannt, dass, wenn man dieser letzteren noch ein weiteres Krankheitsbild zuzählt, die Lösung der schwebenden Frage nicht nur nicht fortschreitet, sondern vielmehr nur schwieriger sich gestaltet. Nur durch Trennung, nicht durch Zusammenwerfen kann in dieses Dunkel Licht gebracht werden.

Mit den obigen Erkrankungen hat auch der Scorbut manches Gemeinsame, insbesondere kennen wir hier die Ursache nicht (23, 24). Aber doch fordern wir eine Reihe von ätiologischen Momenten, ohne welche das scorbutische Krankheitsbild unvollkommen und anfechtbar bleibt. Wenn daher Barlow und mit ihm viele andere, insbesondere Engländer [Cheadle, Luter Carr (26), Fruitnight, Southgate,

Northrup, Crandon (25), Cassel (27), Rehn (28)] für die Möller-Barlow'sche Krankheit die Bezeichnung als Kinder-Scorbut aufrecht erhalten wollen, so müssen sie bei der doch unzweifelhaft vorhandenen Verschiedenheit der ursächlichen Momente den Begriff des Scorbuts erst weiter fassen. Dies zu thun, liegt aber keine Nothwendigkeit vor, würde auch aus dem oben angeführten Grunde für die Erkenntniss einen Rückschritt bedeuten.

Um über das Wesen der Möller-Barlow'schen Krankheit mehr in's Klare zu kommen, scheint die meiste Aussicht zu gewähren, von ihr als von einer Krankheit sui generis auszugehen.

Wenn man nach der Aetiologie der Möller-Barlow'schen Krankheit forscht, so wird fast einstimmig gekünstelte Ernährung beschuldigt. In Folge der vielen angepriesenen Kunstproducte und in Folge des Auseinandergehens der Meinungen über die beste Art zeigt die künstliche Ernährung der Säuglinge ein äusserst buntscheckiges Bild. So braucht es nicht zu verwundern, wenn auch die Reihe der angeschuldigten Momente eine bunte ist: Länger als 15 Minuten dauernde Sterilisation im Soxhlet, Kindermehle, Rieth's Albumose-Milch, Somatose-Milch, zu starke Verdünnung der Milch, Nestle's Kindernahrung, peptonisirte Milch, Hartmann's Säuglingsmilch und anderweitige Milchsurrogate[1]) — dies sind die immer wiederkehrenden Ernährungs-Mittel und -Formen.

Wie kann man nun aus dem Gebrauche derselben das Entstehen der Möller-Barlow'schen Krankheit ableiten? Gewiss können sie nicht directe Ursache sein. Denn einmal sind sie zu verschiedenartig, und andermal darf man wohl ohne Weiteres annehmen, dass sie keine specifischen oder allgemeinen Giftstoffe enthalten. Andernfalls: Wie wäre es zu erklären, dass einzelne Aerzte den Ausbruch der Krankheit bei Brustkindern (25, 28) und bei nach jetziger Anschauung rationeller, künstlicher Ernährung (11) beobachtet haben, ja dass Hirschsprung sogar den Einfluss der Ernährung leugnet?

Nach dem Mitgetheilten wird es einleuchten, dass man über die Ursache der Möller-Barlow'schen Krankheit keinen Aufschluss zu erhalten erwarten darf, wenn man die Ernährung an sich als Ausgangspunkt der Forschung nimmt. Anders, wenn man die nächsten Folgen der künstlichen Ernährung ins Auge fasst.

---

1) Anm. bei der Correctur. Aus einem Ref. in Nr. 52 (1896) des Centralbl. f. innere Med. (F. W. Gerber, Scurvy in bottle fed babies. Ther. gaz. 1896. IV.) habe ich zwei Fälle ersehen, in deren einem condensirte Milch, in deren anderem Mellin's Nahrung als Ursache angeführt wird.

Dies sind die Verdauungsstörungen.

Nach Barlow zwar sollen dieselben nur eine untergeordnete Rolle spielen, die meisten anderen Autoren[1]) jedoch legen ihnen grössere, wenn auch keine einschneidende Bedeutung bei. Der Widerspruch beruht meiner Ueberzeugung nach auf einem Beobachtungsfehler. Aus Furcht vor dem oft so verderblichen Durchfall der Säuglinge hat man sich gewöhnt, die Verstopfung als das kleinere Uebel, ja als unbedeutend anzusehen Insbesondere finden die meisten Mütter in z. B. nur zwei- bis dreitägigen Entleerungen wohl manchmal etwas Quälendes für das Kind, jedoch fast nie etwas Krankhaftes. Deshalb wird der Arzt bei Aufnahme der Anamnese entweder von vornherein falsch berichtet, oder auch er legt, entsprechend der Schilderung der Pflegerin, der voraufgegangenen oder noch bestehenden Verstopfung nicht die Bedeutung bei, welche sie thatsächlich verdient.

Als Beispiel und Beweis führe ich nur nachfolgende Krankengeschichten an:

Dr. Ed. Meyer (l. c.) vier Fälle.

ad 1. Neigung zur Stuhlverhaltung und bei der Section: Solitärfollikel im unteren Dünndarm etwas geschwollen.

ad 2. Verdauungsstörungen.

ad 3. Regelmässige Verdauung aber bei der Section: Peyer'sche Plaques und Solitärfollikel geschwollen.

ad 4. Keine Angaben über Verhalten der Verdauung, aber bei der Section: Follikel des Ileum und Peyer'sche Plaques vergrössert.

Diese Obductionsbefunde wiegen um so schwerer, als man oft bei den allerschwersten Krankheitserscheinungen von Seiten des Darmes aus in situ nur geringe Veränderungen findet (30).

Dr. F. Pinner (l. c.) drei Fälle.

ad 1. 15. II. Bei der Anamnese: Stuhl regelmässig.
20. II. Zwei dünne Stühle.
25. II. Leib tympanitisch, Aufstossen, Stuhlgang geregelt.
1. III. Tympanie, harter Stuhl (Clysma).
4. III. Harter Stuhl (Pulv. magnes. c. Rheo).
11. III. Durchfälle.
14. III. Durchfälle sistiren.

ad 2. 15. III. Verdauung normal (sterilisirte Milch, Haferschleim).
19. III. Verstopfung (Pulv. pectoral).

ad 3. Keine Notiz als: Keine Durchfälle.

Gerade in Bezug auf die Barlow'schen Fälle auch glaube ich dies annehmen zu dürfen. Denn Barlow vertritt ganz entschieden, entsprechend seiner scorbutischen Hypothese, den Standpunkt, dass die verkehrte Ernährungsweise die Möller-Barlow'sche Krankheit veranlasse; und unter den Ersatzmitteln der Mutterbrust, welche er aufzählt, finden sich gerade die,

1) Southgate, Liebe, Carr, Rehn, Conitzer z. B.

wie Mehlsuppen und Milch mit Mehlpräparaten, welche erfahrungsgemäss fast ausnahmslos Verstopfung verursachen. Dasselbe gilt von allen ähnlichen Präparaten nicht nur, sondern auch von der sterilisirten und pasteurisirten, ja sogar von der gekochten Kuhmilch (31). Die Gründe hierfür sind bekannt, und man sollte denken, dass dieser Umstand mehr Beachtung gefunden hätte. Aber im Kindesalter wird augenscheinlich nicht so leicht eine Verstopfung anerkannt, während man doch im Vergleich mit gesunden Brustmilchkindern schon jeden geformten Stuhl als pathologisch, wenn auch nicht als krankhaft ansehen müsste. Dementsprechend wollen alle künstlichen Nährmittel und Ernährungsformen als gefährliche Klippe den Durchfall vermeiden und sie scheitern an der zweiten Klippe, der Verstopfung.

Diese Ausführungen wollen mithin erkennen lassen, dass als Anlass der Möller-Barlow'schen Krankheit ein chronischer Darmkatarrh mit Ueberwiegen der Verstopfung anzuschuldigen ist, mag nun derselbe direct im Anschluss an den Gebrauch der künstlichen Nährmittel entstanden oder mag ein bestehender Katarrh oder eine Dyspepsie mehr oder weniger „erfolgreich“ durch sie bekämpft sein. Dort, wo nun Durchfall oder Brechdurchfall als Begleiterscheinung der Möller-Barlow'schen Krankheit in der Literatur sich angegeben findet, wird man nicht fehl gehen, dieselben als Exacerbationen des chronischen Processes aufzufassen. So wird es erklärlich, dass bei chronischem Magendarmkatarrh selbst rationell genährte und Brustkinder jener Krankheit ausgesetzt sind.

Wie kann nun eine anscheinend so geringfügige Ursache eine solche Wirkung thun?

Dank mannigfaltiger, von mancher Seite in den letzten Jahren angestellten Untersuchungen und Beobachtungen (23—40) hoffe ich die Frage wenigstens theilweise zu beantworten.

Bei normaler Verdauung bilden sich als Endproducte der Nahrungsmittel im Magendarmcanale aromatische Oxysäuren, Phenole, Peptone und sogen. Leukomaïne (Gautier). Diese für den Körper mehr oder weniger giftigen Stoffe verlassen denselben in der Regel mit dem Stuhlgang, nachdem sie wahrscheinlich durch Oxydation in ungiftige Verbindungen übergeführt worden. Bei ungenügender Oxydation kann ein Durchfall die erwünschte schnellere Entfernung der den Darm reizenden Körper als Ausdruck eines Naturheilungsvorganges besorgen. Aber auch dann, wenn diese Stoffe resorbirt werden, dienen Leber, Nieren und Lungen dazu, um sie auszuscheiden oder ihre Gifteigenschaft zu zerstören, ehe jene in den allgemeinen Kreislauf gelangen und verbleiben.

Sind schon die Endproducte der normalen Verdauung

giftig, so ist dies in noch höherem Grade mit denen der Fäulniss der Fall. Während im Dünndarm die Kohlehydrate zersetzt werden (41), findet dieser Vorgang für das Eiweiss im Dickdarm statt (42). Als Producte dieses bilden sich durch die Lebensbethätigung der Saprophyten Schwefelwasserstoff oder kohlensaures Ammoniak und die Ptomaïne. Während wohl in jedem Darm eine geringe Fäulniss statthat, steigert sich dieselbe bei gewissen Störungen der Verdauung. So stimmen Boas, Kast, Wasbutzki überein, dass bei Ausschaltung der freien Salzsäure im Magensafte die Darmfäulniss steigt; Oppler (43) macht auf die mangels Salzsäuresecretion des Magens entstehende Darmerkrankung aufmerksam, welche sich durch stinkende Durchfälle, unverdaute Nahrungsreste im Stuhl, sowie durch vermehrten Gehalt des Urins an Indican und Aetherschwefelsäuren kennzeichnet. v. Pfungen (44) fand bei Constipation sehr beträchtliche Fäulniss; ebenso giebt Gara an, dass bei chronischem Darmkatarrh bedeutende Fäulniss herrsche; Kulneff (46) fand in Stagnationsfäces Trimethylamin.

Man kann daraus entnehmen, dass, wenn ungenügende Verdauung des eingeführten Eiweisses im oberen Darmtheil und Verhaltung desselben im unteren Ende zusammentreffen, die Fäulniss den höchsten Grad erreicht.

Können die Fäulnissproducte, sei es, dass sie durch ihre Menge oder durch die anhaltende Dauer ihrer Bildung die Schutzorgane beeinträchtigen, sei es, dass diese anderweit leistungsuntüchtig geworden, in der oben dargelegten Weise nicht unschädlich gemacht werden, so gelangen und verbleiben sie in dem allgemeinen Kreislauf. Wir sprechen dann von einer Autointoxication vom Darm aus und dürfen je nach der Entstehung im ersten Falle eine primäre, im anderen eine secundäre Autointoxication unterscheiden.

Bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge sind nun die Umstände, welche eine Darmfäulniss begünstigen, in hervorragend hohem Maasse vorhanden. Wir wollen hier ganz absehen von der Frage, wie leicht verdaulich das Kuhcaseïn für den menschlichen Säuglingsmagen sei — trotz grösster Sorgfalt lässt sich kaum vermeiden, dass nicht den Kuhmilchkindern zuviel Milch gegeben werde, und dass ein Rest des aufgenommenen Caseïns in den Dickdarm gelange (vergl. Biedert's schädlichen Nahrungsrest) und der Zersetzung anheimfalle. Ist nun der Stuhlgang ein regelmässiger, so geht die Gefahr an dem Kinde vorüber. Eine nicht zu häufige Verstopfung wird bei anderweit gesunden Organen auch noch keine andauernde Krankheit sondern höchstens ein Unbehagen oder ein Unwohlsein zu schaffen im Stande sein. Anders,

wenn die Schutzorgane primär oder secundär functionsuntüchtig geworden. In diesem Falle gelangen und verbleiben die Fäulnissproducte im allgemeinen Kreislauf, wobei das Zustandekommen etwaiger übler Folgen durch die Widerstandsschwäche des kindlichen Organismus begünstigt wird.

Als Ausdruck eine solchen Selbstvergiftung betrachte ich die Möller-Barlow'sche Krankheit. Denn bei ihr sind, wie ich zu zeigen versucht habe, alle die nachgewiesenen Bedingungen, welche eine Autointoxication vom Darm aus möglich machen, gegeben. Es ist dies die künstliche Ernährung mit ihrem unvermeidbaren Zuviel, es ist dies die durch die Mittel der Ernährung gesetzte chronische Verstopfung und es ist dies der zarte Organismus des frühen Kindesalters, welcher durch seine besondere Schwäche zu einem Krankwerden hinneigt. Wenn ich diese primäre Entstehung der Krankheit als typisch angesehen wissen möchte, so gebe ich für zahlreiche andere Fälle eine secundäre Entstehung, entsprechend dem aufgestellten Schema, in Folge vorausgegangener Schädigung des Körpers zu. Besagt dies doch nichts anderes, als dass dasselbe Gift in geringerer Stärke schon seine krankmachende Wirkung zu entfalten vermag.[1])

Stimmen nun mit dieser Auffassung die Beobachtungen bei der Möller-Barlow'schen Krankheit überein?

Zunächst findet das noch immer als merkwürdig angesehene Auftreten der Krankheit in besser gestellten Familien und das Fehlen derselben in ärmeren Kreisen seine Erklärung. Nicht wirken die Kartoffeln, das Obst, die Gemüsesäfte und Aehnliches durch ihre antiscorbutische Kraft — die gerühmten Mittel sind eben solche, welche einen leichteren, bei normalen Kindern sogar einen zu leichten Stuhlgang zur Folge haben. Dies beweisen auch die Fälle, in denen schon die Wahl einer natürlichen Ernährungsweise die Krankheit heilte, ohne dass antiscorbutische Mittel angewandt wären, weil eben der Stuhlgang zugleich ein besserer geworden. Ob auch eine Heilung durch Antifermentation zu Stande kommen kann, ist wohl noch zweifelhaft, da dem einen Falle von Freudenberg (l. c.), in welchem auf Baginsky's Rath Bierhefe mit anscheinendem Erfolg verordnet wurde, andere gegenüberstehen, in welchen sie wirkungslos blieb.

Die ganze von der bei den besser gestellten Klassen

---

1) Die Frage nach der Art der Giftstoffe, ob flüssig oder flüchtig, muss zur Zeit wohl noch unbeantwortet bleiben, da kaum mehr als Vermuthungen darüber auszusprechen sind. Ebenso steht es mit der Frage nach den Erregern, ob allgemeine Saprophyten oder ob näher bekannte Arten wie Proteus, Bacterium coli commune oder ob specifische Bacterien.

unterschiedene Kinderernährung der unteren Klassen ist es, welche die Möller-Barlow'sche Krankheit hier nicht aufkommen lässt. Ebenso wenig wie die arbeitende erwachsene Bevölkerung eine Verstopfung kennt und dieselbe den Wohlhabenden als Vorrecht überlässt, ebenso wenig findet man dieselbe bei den Kindern jener. Im Gegentheil sind Durchfall und Brechdurchfall in Folge einer in entgegengesetzter Richtung verkehrten Ernährung an der Tagesordnung. So ist es denn nicht nur erklärlich, sondern geradezu selbstverständlich, dass die Möller-Barlow'sche Krankheit in den ärmeren Klassen nicht oder höchst selten angetroffen wird, da die mangelnde Verstopfung bezw. die häufigen Durchfälle eine langsame und stetige Giftwirkung vom Darm aus vereiteln.

Sehen wir uns nunmehr nach den Symptomen um.

Zuerst die Blutungen! Entzündliche Hämorrhagien sind Zeichen septischer Erkrankung.

Es seien einige Bemerkungen über die Bezeichnung Sepsis, Pyämie u. s. w. gestattet. Auch Henschel (47) möchte einige Uebereinstimmung und mehr Klarheit darüber herbeiführen. Ich halte es am einfachsten, auf die sprachliche Bedeutung der betr. Wörter zurückzugehen und demgemäss von septischen Erkrankungen dann zu sprechen, wenn die schuldigen Bacterien Fäulniss im Organismus, von pyämischen Erkrankungen zu reden, wenn die betr. Bacterien Eiterung veranlassen, und noch zu unterscheiden, ob die Bacterien im Blute selbst kreisen oder auf einen bestimmten Ort beschränkt sind, von wo aus die Gifte in den Kreislauf gelangen. Im ersteren Falle würde eine Septhämie oder Pyämie, im letzteren septische oder pyämische Intoxication vorliegen. Ob es eine Pyämie und eine Septhämie in dem Sinne giebt, dass die betr. Bacterien sich im Blute selbst vermehren, scheint mir noch des Nachweises zu bedürfen.

Die pyämische Erkrankung ist durch die Metastasenbildung und deren Folgen wie reactive Entzündung ausgezeichnet. Bei der septischen überwiegt entschieden die Intoxication, derart, dass es für den Verlauf ziemlich gleichgiltig ist, ob Bacterien im Blute kreisen oder nicht, und dass die Stärke und die Dauer der Giftwirkung lediglich ausschlaggebend sind. Es hat dies wohl darin seinen Grund, dass der lebende, intacte Organismus ein Aufkommen von Fäulnisserregern auf seine Kosten nicht gestattet. Anders wenn Eitererreger durch Abscedirung eine todte Stelle im Körper gebildet haben. Gesellen sich diesen, sei es solitären (Abscess), sei es multiplen (Pyämie) Eiterungen Fäulnisserreger zu, so finden sie daselbst Bedingungon ihres Wachsthums, ähnlich wie bei der septischen Gangrän. Die Wirkungen ihres Gedeihens sind denn auch unverkennbar. Sie bestehen neben der Verschlechterung des Allgemeinbefindens in Alteration des Blutes und der Blutbahnen, welche sich durch Hämorrhagien unmittelbar an Ort und Stelle, wie auch weiterhin in der äusseren Haut und in

den serösen Häuten, sowie in anderen Organen kundgiebt. Je nach dem Grade der Schädigung des Blutes selbst hat dieses mehr oder weniger die Fähigkeit zu gerinnen eingebüsst (48).

Eine septische Intoxication vom Darme aus wird natürlich sich anders darbieten, als eine solche aus Anlass einer Wundinfection, auf welcher die eben mitgetheilten Beobachtungen beruhen. Um den Unterschied kurz auszudrücken, so findet im ersteren Falle eine einfache Addition, im zweiten eine Progression statt. Hierdurch wird die Ungleichheit bedingt, während die Uebereinstimmung aus der Einheit des Giftstoffes hervorgeht.

In erster Linie zeigt sich die Alteration der Gefässwand. Zunächst dort, wo die Gefässe am schwächsten sind und einer Schädigung am wenigsten zu widerstehen vermögen. Das ist an der Stelle des üppigsten Wachsthums. Dieses findet sich aber nirgends am kindlichen Körper ausgesprochener, als am Skelett, insbesondere an den langen Röhrenknochen und zwar an der dia-epiphysären Grenze. So fanden Lexer (49) und Canon (50) bei experimenteller Erzeugung von Osteomyelitis bei wachsenden Thieren (Kaninchen und Hunden) die Schädigungen am häufigsten an dem obengenannten Orte, wobei es auch, je nach der Virulenz der in die Blutbahn eingeführten Bacterien, statt zur Eiterung nur zu Blutungen kam.

Aldibert (51) fand bei osteomyelitischen Erkrankungen der Kinder unter zwei Jahren die Epiphysen bevorzugt. Ebenso befällt die Lues des Kindesalters dieselben Stellen. Ein ähnliches Bild zeigt die Rachitis.

Es sei mir eine kleine Abweichung gestattet. Wie die Lues schon früher für die Rachitis verantwortlich gemacht wurde, so auch jetzt für die Möller-Barlow'sche Krankheit. Ich glaube gerne, dass ein luetisches Kind, ebenso wie ein rachitisches bei gleichen Bedingungen leichter die Möller-Barlow'sche Krankheit bekommt, als ein gesundes, dasselbe halte ich von einem skrophulösen Kinde und zwar aus den schon angedeuteten Gründen, weil der Stoffwechsel bei diesen Krankheiten gestört ist, und weil die Capillaren schon in einem gereizten Zustande sich befinden, welcher eine weitere Schädigung leichter zulässt (52).

Wenn also das Skelett vorzugsweise von Hämorrhagien befallen wird, und zwar in erster Linie die langen, dann aber auch die platten Knochen, so beruht dies auf dem kindlichen, weil wachsenden Körper. Erst später, bei längerer Dauer der Krankheit und der dadurch begründeten Anhäufung des Giftes zeigen andere und zuletzt sämmtliche Organe dieselben Schädigungen.

Aber nicht allein die Blutungen, sondern auch die Allgemeinerscheinungen lassen sich auf septische Intoxication zurückführen.

Da steht im Vordergrunde des Interesses die Anämie. Barlow allerdings glaubt dieselbe rein physikalisch durch die Blutungen an anderen Körperstellen erklären zu können. Dem widerspricht, dass in vielen, den meisten Fällen die Anämie früher als die Blutungen auftritt, ja geradezu der Vorläufer weiterer Symptome ist. Pinner macht auf einen Fall besonders aufmerksam, in welchem keine Anämie bestand. Auch diese Abweichung von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde findet darin seine Erklärung, dass das Kind stark rachitisch, und die Möller-Barlow'sche Krankheit eine leichte (nach zwölf Tagen deutliche Besserung) war. Das in nicht allzu grosser Menge im Blute kreisende septische Gift fand im rachitischen Knochen einen locus minoris resistentiae und kam hier zuerst zur Wirkung, bei der schnellen Besserung aber konnte eine allgemeine Anämie nicht zur Entwicklung kommen.

Wo bei der septischen Erkrankung in Folge Wundinfection die Giftaufnahme eine langsame ist, ruft sie das Bild der perniciösen Anämie hervor. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass manche Kinder durch Schädigung der rothen Blutkörper bei der Möller-Barlow'schen Krankheit wie bei der protahirten Sepsis schliesslich zu Grunde gehen.

Aus der Anwesenheit des septischen Giftes im Blute erklärt sich das Verhalten der Temperatur, welche, gerade wie bei Bildung neuer Herde von der inficirten Wunde aus, jedes Mal, wenn ein neuer Ort der Schädigung anheimfällt, ansteigt. Auch die Anwesenheit von Eiweiss, Blut und Cylindern im Harn muss auf die Mitleidenschaft der Nieren durch dieselbe Ursache bezogen werden.

Eine ganz besondere Beachtung verdient das Herz. Schon der kleine und frequente Puls (120—140), auch ohne Fieber, zeigt überraschende Aehnlichkeit mit dem Puls bei Wundsepsis, und lässt erkennen, dass auch dem Herzen die Allgemeingefahr droht. Diese Annahme wird durch die plötzlichen Todesfälle, welche von Pinner (1 Fall) und mir (2 Fälle) beobachtet sind, bestärkt, und der Verdacht, dass es sich um Degeneration des Herzens gehandelt habe, scheint trotz des Mangels einer Obduction gerechtfertigt.

Von Freudenberg liegt die Mittheilung einer Herabsetzung der Patellar-Sehnen-Reflexe vor. Wenn man sich erinnert, dass gerade das septische Gift zu schwerer Schädigung des Nervensystems führt, kann man deswegen nicht überrascht sein. Auch glaube ich dieselbe Ursache bei den häufig schon Anfangs auffallenden pseudo-paralytischen Erscheinungen suchen zu müssen.

Was die Complicationen, wie Bronchitis, Pneumonie, anlangt, so können sie ebensowohl directe Folge des Giftes als

auch indirecte Folgen der gesunkenen Widerstandskraft des Organismus sein.

Ich selbst habe in den Jahren 1891—93 7 Fälle Möller-Barlow'scher Krankheit gesehen, seitdem keinen mehr. Die drei ersten sich kurz nach einander folgenden Fälle habe ich nicht von Anfang an beobachtet, da dieselben vorher in anderer Behandlung gestanden. Bei diesen war mir die Krankheit nicht viel mehr als dem Namen nach bekannt und zwar als Kinder-Scorbut; daher auch die Therapie. Nur das Wichtigste sei mir mitzutheilen gestattet.

I. Flaschenkind gesunder Eltern. Zu stark verdünnte Kuhmilch mit Riefenstahl'schem Milchpulver (Natr. bicarb., Milchzucker, Arrowroot). Frühere Diagnose: Scorbut.

Schlechtes Allgemeinbefinden. Appetitmangel, Anämie, unregelmässiger Stuhlgang, Bronchialkatarrh, leichte Rachitis. Zahnfleischaffection, Befallensein beider Oberschenkel an der bevorzugten Stelle (Oedem der Knöchel) und beider Oberarme.

Zuerst Natr. salicyl. Pulv. magnes. c. rheo. Verbot des Milchpulvers. Später Acid. Halleri. Pinselung des Zahnfleisches mit Sp. cochlear. u. Tinct. Ratanhiae ää. Während 14 Tage ziemlich der gleiche Zustand. Dann Bronchitis, Rupia, Tod.

II. Flaschenkind gesunder Eltern. Ernährung wie oben. Frühere Diagnose: Brechdurchfall.

Schlechtes Allgemeinbefinden, Appetitmangel, Anämie, Brechdurchfall, mittelschwere Rachitis, Zahnfleischaffection.

Verbot des Milchpulvers, Hebung des Magen- und Darmleidens, dann Acid. Halleri, Zahnfleisch-Pinselung. Deutliche Besserung, Tod plötzlich unter Zeichen der Herzlähmung.

III. Flaschenkind, Vater früher luetisch, am Kinde keine Zeichen von Lues. Ernährung wie oben. Frühere Diagnose: Kniegelenks-Entzündung.

Schlechtes Allgemeinbefinden, Appetitmangel, keine Rachitis. Zahnfleischaffection, rechter Oberschenkel.

Verordnung wie oben. Ruhigstellung des rechten Beines. Nach acht Tagen plötzlicher Tod wie bei Fall II.

IV. Flaschenkind gesunder Eltern. Verd. Kuhmilch mit Gries etc. Unregelmässiger Stuhlgang, schlechtes Allgemeinbefinden. Keine Rachitis. Anämie.

Affection (des Zahnfleisches?) des rechten Oberschenkels.

Verbot der Zusatzmittel, Ruhigstellung.

Heilung in drei Wochen.

V. Wie oben.

Nicht wieder vorgestellt, aber mit Sicherheit Heilung.

VI. Brustkind, Vater leidet an einem stationär bleibenden linken Lungenspitzen-Katarrh. Kind ist von klein an verstopft (wegen doppelseitiger Hüftgelenks-Luxation?)

Schlechtes Allgemeinbefinden. Tiefe Anämie und leichte Zahnfleischaffection.

In Folge möglichster Regelung des Stuhlganges langsame Heilung.

VII. Flaschenkind gesunder Eltern. Verd. Kuhmilch mit Gries etc., keine Rachitis, unregelmässiger Stuhlgang, schlechtes Allgemeinbefinden, Zahnfleischaffection.

Nach Aenderung der Diät schnelle Heilung.

Literatur.

(Soweit die Originale mir nicht zugänglich waren, nach Referaten.)

1) Hirschsprung, Die Möller'sche Krankheit. Aus dem Dänischen. Jahrbuch f. Kinderh. 1895.
2) L. Fürst, Infantiler Scorbut oder hämorrhagische Rachitis? Berl. klin. Wochenschr. 18. 1895.
3) Köllicker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl.
4) Barlow, Der infantile Scorbut und seine Beziehungen zur Rachitis. Aus dem Englischen von Elkind. Centralbl. f. innere Med. 1891. Nr. 21, 22.
5) Rehn, Ein weiterer Fall von kindlichem Scorbut mit subperiostalen Blutungen. Cheadle-Barlow'sche Krankheit. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1893. Heft 1.
6) Fürst, Die Barlow'sche Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. 1894.
7) Hagenbach-Burckhardt, Zur Aetiologie der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1896.
8) Ueber Vegetationsstörungen. Wiener klin. Wochensch. 1893. 28.
9) Sterling, Die Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. 1896. 1, 2.
10) Heubner, Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1892. Heft 4.
11) Hoffmann. Correspondenzblatt der ärztl. Vereine des Grossherzogthums Hessen. 1895. Nr. 10.
12) Steffen, Ueber Purpura. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1893. Heft 1.
13) Freudenberg, Ein Fall von Barlow'scher Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. 1895.
14) Liebe. Münchner med. Wochenschr. 1896. Nr. 2.
15) Verhandl. des X. internat. Congr. 1890. (Rehn, Ueber Scorbut.)
16) Thomsen, Scorbutic haematuria in an infant. Lancet 1892. VI.
17) v. Grosz, Ueber Purpura im Kindesalter. Arch. f. Kinherheilk. 1894. 1. 2. (14 Fälle.)
18) Vierordt, Rachitis und Osteomalacie in Nothnagel's Spec. Pathol. und Therapie. VII. 1.
19) Baginsky in der Discussion der Berl. med. Ges. 15. I. 1896.
20) Aus der Poliklinik des Israelitischen Krankenhauses in Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 34.
21) See, Osteal and periosteal cachexie 1881. (5 Fälle.)
22) Conitzer. Münch. med. Wochenschr. 1894. 11. (2 Fälle.)
23) Babes, Ueber einen die Gingivitis und Hämorrhagien verursachenden Bacillus bei Scorbut. Deutsche med. Wochenschr. 1893. 43.
24) Bornträger, Scorbut auf Schiffen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1893. VI.
25) Arch. f. Kinderheilk. XX. 1, 2. Ref.
a) Northrup und Crandon, Scorbut bei Kindern.
b) Fruitnight, Scorbut bei Kindern etc.
c) March, Die Barlow'sche Krankheit.
d) Southgate, Scorbut bei einem Brustkinde.
26) Luter Carr, Scorbutus in infancy.
27) Fr. Meyer, Ueber Barlow'sche Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. 1896. III. IV.
28) Cassel, Ein Fall von Scorbut bei einem 1¾ Jahre alten Kinde. Arch. f. Kinderheilk. 1893. 5, 6. 4 Fälle.
29) Pott, Discuss. X. int. med. Congr. (Zwillinge.)
30) O. Heubner, Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge, insb. bei Cholera infantum Zeitschrift f. klin. Med. 1896. 1, 2.
31) Marfan, De la constipation des nourissons et en particulier de la

constipation d'origine congénitale. Rev. mens. des Malad. de l'enfant. 1895. IV.

32) C. A. Ewald und C. Jacobson, Ueber ptomaïnartige Körper im Harn bei chronischen Krankheitsprocessen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. 2.

33) Rovighi, Sull' azione dei prodotti tossici della putrefazione intestinale specialmento sul fegato e sui reni. Policlin. 1896. III. 6.

34) C. Vosner, Infection und Selbstinfection. Berl. klin. Wochenschr. 1895. 45.

35) A. Baginsky und M. Stadthagen, Ueber giftige Producte saprogener Darmbacterien. Berl. klin. Wochenschr. 1890. 13.

36) Roos, Ueber das Vorkommen von Diaminen (Ptomainen) bei Cholera und Brechdurchfall. Berl. klin. Wochenschr. 1893. 15.

37) J. Eiger, Ueber den Gehalt des Harnes an Aether-Schwefelsäuren bei einigen Krankheiten, bes. bei Leberkrankheiten etc. Inaug.-Diss. Petersburg 1893.

38) J. Hopadze, Zur Frage über den Gehalt an Aether-Schwefelsäuren im Harne bei Leberkrankheiten. Wratsch 1893. 48—50.

39) Jakowski, Contribution à l'étude des processes chimiques dans les intestins de l'homme. Arch. des sciences biolog. de St. Petersburg. 1892. 4.

40) Zunft, Sur le procès de putréfaction dans le gros intestin de l'homme etc. Ibid.

a) Gehlig, Beobachtungen über Indican-Ausscheidung bei Kindern etc. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1894. Heft 2, 3.

41) A. Macfadyen, M. Nencki und N. Sieber, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dickdarm. Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1891. 3, 4.

42) R. Kobert und W. Koch, Einiges über die Functionen des menschl. Dickdarms. Deutsche med. Wochenschr. 1894. 47.

43) B. Oppler, Ueber die Therapie gewisser mit Magenaffectionen zusammenhängender Erkrankungen des Darmes. Ther. Monatshefte. 1896. III.

44) v. Pfungen, Ueber Darmfäulniss bei Obstipation. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. 1, 2.

45) G. Gara, Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Veränderung durch Darmfäulniss. Ung. Arch. f. Med. 1893. 3, 4.

46) Kulneff, Ueber basische Zersetzungsproducte im Magendarminhalt. Berliner klin. Wochenschr. 1891. 44.

47) Beitrag zur Lehre von Pyämie und Sepsis. Chir. Beitr. Festschrift für B. Schmidt. Leipzig 1896.

48) Salvioli, Ueber die physiologische Wirkung der löslichen Producte einiger Bacterien etc. Berliner klin. Wochenschr. 1894. 31.

49) C. Lexer, Osteomyeletis. Experimente mit einem spontan etc. Arch. f. klin. Chir. 1896. 3.

a) C. Lexer, Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. f. klin. Chir. 1894.

50) F. Canon, Einige Versuche über künstliche Sepsis. Inaug.-Diss. Leipzig 1890.

51) Aldibert, De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au dessous de deux ans. Rev. des Malad. de l'enf. 1894.

52) Stark, Zur Casuistik der Barlow'schen Krankheit. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1893.

XIX.

Untersuchungen bezüglich des Eiweiss-Stoffwechsels des Neugeborenen und des Säuglings.[1])

Aus der II. geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik des ord. Univeritätsprofessors Dr. Wilhelm Tauffer in Budapest.

Von

Dr. Julius Grósz.

(Der Redaction zugegangen den 18. Januar 1897.)

Der fortwährende chemische Process, welcher sich im lebenden Organismus vollzieht und Stoffwechsel genannt wird, besteht darin, dass die dem Organismus zugeführten Stoffe theils resorbirt, umgestaltet und so zum Aufbau des Organismus verwendet werden, theils wieder gespalten oder unverändert aus demselben ausgeschieden werden. Dieser Process ist natürlich der grössten Beachtung werth und beschäftigt auch thatsächlich seit langer Zeit die Forscher. Während wir jedoch betreffs der Stoffwechselverhältnisse des Erwachsenen, sowohl im physiologischen, wie im pathologischen Zustande, ausgedehnte und gründliche Untersuchungen aufzuweisen haben, wissen wir über den Stoffwechsel des Kindes, insbesondere aber des Säuglings, nur äusserst wenig. Es liegt dies jedoch in der Natur der Sache, da Stoffwechseluntersuchungen bei Kindern und vor Allem bei Säuglingen grossen Schwierigkeiten begegnen.

Grosse Verdienste um das Studium der Stoffwechselverhältnisse des Säuglings und des Kindes erwarb sich Camerer dadurch, dass er die Ergebnisse seiner ungefähr 16jährigen Thätigkeit auf diesem Gebiete in einer Mono-

---

1) Vorgetragen in der am 28. April 1896 abgehaltenen XLIV. Sitzung der physiologischen Section der königl. ung. naturwissenschaftlichen Gesellschaft.

graphie zusammenfasste.[1]) Trotzdem sind unsere Kenntnisse, insbesondere die erste Zeit des Säuglingsalters betreffend, noch äusserst lückenhaft, so dass, meiner Ansicht nach, jeder eine dankbare Aufgabe erfüllt, der dieser Aufgabe nähertritt.

Ausser den Untersuchungen von Camerer finden wir über den Stoffwechsel bei Säuglingen in der Literatur nur wenig verzeichnet (Uffelmann[2]), Forster[3]), Hähner[4]), Hähner und Pfeiffer[5]), Laure[6]) u. A.). Neuestens stehen uns noch Lange's[7]) Untersuchungen zur Verfügung, welche sich auf mehrere künstlich ernährte Säuglinge beziehen.

Ueberdies giebt es Arbeiten und Broschüren in grosser Zahl, welche sich mit der Analyse der Mutter- und Kuhmilch befassen, ferner zahlreiche Schriften, welche Untersuchungen über Harn und Koth der Säuglinge enthalten.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse wissen wir noch immer nicht, welcher Quantität und Qualität der Nahrung die verschieden entwickelten, gesunden Säuglinge während der verschiedenen Lebensmonate bedürfen. Vor Allem wäre es nothwendig, zu entscheiden, auf welche Weise der normale Säugling, sowohl bei natürlicher, als künstlicher Ernährung, die Eiweiss-Stoffe der Milch auszunützen im Stande sei?

Stoffwechsel-Untersuchungen bei an der Mutterbrust genährten Säuglingen stossen auf grosse Schwierigkeiten; so müssen wir in erster Reihe eine sorgfältige Analyse der Muttermilch vornehmen, welche den bisherigen Untersuchungen gemäss unausgesetzten Schwankungen unterworfen ist, weshalb man blos mit Durchschnittsziffern arbeiten müsste, zweitens erscheint eine genaue Bestimmung der täglichen Harn- und Kothmenge als durchaus nothwendig. Der letzteren Bedingung sind wir zwar im Stande annähernd zu entsprechen, jedoch blos mit äusserster Umsicht, sofern wir die 24stündige Harnmenge in einem Recipienten sammeln können, doch vermögen wir die 24stündige Kothmenge nicht in der bei Erwachsenen üblichen Weise, d. h. durch Darreichung von Kohlenstaub zu isoliren, da der Säuglingskoth zumeist halbflüssig ist und deshalb eine genaue Abgrenzung desselben wohl kaum ge-

1) Der Stoffwechsel des Kindes etc. von Wilhelm Camerer. Tübingen 1894.
2) Pflüger's Archiv. Bd. XXIX.
3) Zeitschrift f. Biologie. Bd. XV.
4) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XV und XXI.
5) Festschrift zu Henoch's 70. Geburtstag. 1890.
6) Des resultates fournis par la pesée quotidienne des enfants à la mamelle. Paris 1889.
7) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXXIX.

lingen dürfte. Der tagsüber eingenommenen Milchmenge entspricht zum grossen Theile auch die entleerte Harnmenge, da indessen die Kothbildung erst später vor sich geht, wird ein Theil der Kothmenge erst am nächsten Tag entleert, so dass Stoffwechsel-Untersuchungen blos in cyklischen Zeiträumen von mehreren Tagen ausführbar sind, was wieder mit grossen technischen Schwierigkeiten verbunden ist.

Wie aus alledem ersichtlich, kommt eine Unzahl von Fragen in Betracht, und ist vor der Hand, wegen der Unvollkommenheit der Methoden, an eine vollständige Ausführung von Stoffwechsel-Versuchen bei natürlich genährten Säuglingen gar nicht zu denken.

Mit Berücksichtigung dieser Umstände beschloss ich vor Allem bei gesunden, die Muttermilch gut vertragenden Säuglingen den gesammten N-Gehalt der 24stündigen Harn- und Kothmenge nachzuweisen, um so durch den Vergleich der gewonnenen N-Werthe möglicherweise einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung des Eiweissverbrauches zu erhalten. Meine Untersuchungsn erstreckten sich auch auf Säuglinge, die an einer leichten Dyspepsie litten. Endlich vollführte ich bei einem gesunden, genügend entwickelten, mit Kuhmilch genährten Säuglinge viermal einen vollständigen N-Stoffwechsel-Versuch.

Als allgemein anerkanntes Princip gilt bei Stoffwechsel-Untersuchungen, dass der N-Gehalt des Harns den Maassstab des Eiweisszerfalles darstellt; mit dem Harn geht auch noch eine beträchtliche Eiweissmenge mit dem Koth ab, deren Quantität je nach Art der Nahrung wechselt und das quantitative Maass für die nicht resorbirte Eiweissmenge bildet. Die Bestimmung des N im Kothe lässt uns auf die Menge des unverbrauchten Eiweisses schliessen, da blos geringe Bruchtheile des im Kothe zu findenden N auch dem nichtresorbirten Darmsafte, der Galle und der Bauchspeicheldrüse entstammen.

Das Material für meine Untersuchungen lieferten männliche Säuglinge[1]) der II. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik, bei denen folgendes Verfahren beobachtet wurde. Zum Sammeln der 24stündigen Harnmenge diente ein Recipient, wie derselbe an Prof. Epstein's Klinik bereits seit Jahren in Anwendung ist und von dessen Brauchbarkeit ich mich gelegentlich meiner die Glykosurie der Säuglinge betreffenden, an dieser Klinik gemachten Versuche auch persönlich überzeugte. Dieser Recipient ist eine bandagenartige Vorrichtung, in deren Mitte

1) Mit Rücksicht auf die Harnsammlung sind nur diese Säuglinge für die Harnsammlung brauchbar.

zur Aufnahme des Penis ein Gummiring angebracht ist, an welchen dann wieder eine beiläufig 100—150 ccm fassende platte Schnapsflasche angepasst wird. Diese Vorrichtung schmiegt sich dem Unterleibe des Kindes knapp an und wird zu beiden Seiten der Schenkel mit Bändern festgeknüpft. In dieser Weise kann die Sammlung des Harns pünktlich vor sich gehen. Der Bauch und die unteren Extremitäten des Säuglings werden hierauf in eine Kautschukleinen-Unterlage gewickelt, so dass die flachen Wände der erwähnten Flasche zwischen die Schenkel zu liegen kommen. Nun war unser Verfahren folgendes: Vor Anlegung des Recipienten wurde das Kind abgewogen; dann applicirten wir in der bereits beschriebenen Weise den Recipienten, wickelten den Unterleib des Kindes in die Kautschukleinen-Unterlage, bekleideten seinen Oberkörper mit dem Hemdchen und legten es in das Polster gebunden zu Bette. Die Untersuchung begann um 9 Uhr Morgens und währte bis zum nächsten Morgen 9 Uhr, während welcher Zeit das Kind genau beobachtet wurde; die Pflege des Kindes wurde einer zuverlässigen, intelligenten Wärterin anvertraut, die das Kind der Mutter selbst zum Stillen übergab und selbst während dieser Zeit darauf bedacht war, dass das Kind vollkommen ruhig gehalten werde. Die Säuglinge wurden dreistündlich gestillt. In Pausen von je 1½—2 Stunden wickelte die Wärterin das Kind vorsichtig auf, enthielt die Flasche Urin, so wurde dieselbe vorsichtig aus dem Ringe gezogen und ihr Inhalt in einen neben dem Bette befindlichen Harnbehälter, der mit einem Glasdeckel hermetisch verschliessbar war, geschüttet. Der Koth aber wurde mit einer Glasschaufel von der Gummi-Decke abgehoben und in die bereitstehende, ebenfalls mit einem Glasdeckel wohl verschliessbare Porzellanschale gebracht. War der Koth dünnflüssiger, so wurde er mit Glasstäbchen und Schaufel sorgfältig zusammengescharrt und womöglich bis zum letzten Tropfen gesammelt. Die Wärterin enthüllte das Kind jedesmal vor und nach dem Stillen und entfernte den eventuell vorhandenen Harn oder Koth. In dieser Weise war es gut möglich, die 24stündige Harn- und Kothmenge vollständig zu sammeln und nur, falls eine oder die andere Harn- oder Kothpartie nicht weggelegt werden konnte, wurde die ganze Untersuchung sistirt. Jedenfalls ist es der besonderen Geübtheit und Gewissenhaftigkeit der Wärterin zu verdanken, dass diese Sammlung in zahlreichen Fällen glückte. Wohl wissend, dass eine derartige Untersuchung die Wärterin Tag und Nacht volle 24 Stunden in Anspruch nahm, liess ich sie während der nächsten 24 Stunden rasten, so dass meine Untersuchungen sich stets blos auf 24 Stunden beziehen.

Das gesammelte Material wurde sorgfältig und wohl verschlossen in das Laboratorium der I. medicinischen Klinik überliefert, wo ich meine chemischen Untersuchungen ausführte.

Bestimmt wurden: 1) Menge, specifisches Gewicht, Reaction und N-Gehalt des Harns; 2) Menge, Beschaffenheit und N-Gehalt des Kothes.

Die N-Bestimmung geschah nach der Methode von Kjeldahl-Argutinsky. Die Bestimmung des N im Urin war sehr einfach; gewöhnlich entnahm ich 10 ccm Harn; die Oxydation desselben erfolgte rasch. Viel mehr Schwierigkeiten bereitete die N-Bestimmung im Kothe. Da der Koth zumeist gleichartig, breiig, salbenartig und zuweilen blos etwas käsig, wässerig war, ferner da mein einziger Zweck die N-Bestimmung war, setzte ich den Koth nicht dem Trocknen aus, sondern verdünnte den frischen Koth mit einer bestimmten Menge destillirten Wassers, vermengte beide pünktlich mittels eines Glasstäbchens, bis eine gleichmässig dünnflüssige Masse daraus wurde. Von dieser gleichartigen Masse nahm ich eine mittels feiner Waage sorgfältig bestimmte Menge und untersuchte deren N-Gehalt. Dass bei diesem Verfahren kein grober Fehler unterlaufen konnte, erhellt daraus, dass die hierdurch gewonnenen Daten mit denen der bisher veröffentlichten Mittheilungen fast übereinstimmen. Die Oxydation des Kothes beanspruchte oft mehrere Stunden, was dem Umstande zuzuschreiben ist, dass der Koth viele organische Stoffe enthält; deshalb sind kleinere Kothmengen vorzuziehen, damit deren Oxydation um so rascher eintrete; beim Titriren benutzte ich Phenolphthalein als Indicator.

Resultate der Untersuchungen. Die beigeschlossene Tabelle I giebt eine Uebersicht meiner Fälle. Meine Untersuchungen beziehen sich auf 15 Säuglinge, von denen ich bei 1 sechsmal, bei 6 zweimal, bei 8 je einmal die 24stündliche Harn- und Kothmenge bestimmte; ich verfüge demnach über 26 Untersuchungen. Das Alter der Säuglinge schwankt zwischen 5—19 Tagen; ihr Gewicht wechselt zwischen 2460 bis 4495 g. Zumeist betraf die Untersuchung gut entwickelte, gesunde Säuglinge, deren Verdauung normal oder doch fast normal war; unter meinen 26 Beobachtungen traf ich blos achtmal geringfügige Dyspepsien an, wobei dann die Stühle zumeist gelblich, etwas topfig, oder gelbgrünlich und wässerig waren, ohne dass jedoch eine Gewichtsabnahme zu constatiren gewesen wäre, die Kinder tranken gut und war ihr Allgemeinbefinden kaum gestört. Als normal betrachte ich den gelblichen, breiigen, einförmigen Stuhl von salbenartiger Consistenz,

welcher sich von der Unterlage leicht abheben lässt. Die untersuchten Säuglinge befanden sich im Allgemeinen ganz wohl, tranken gut und da die Untersuchung blos 24 Stunden währte und die Kinder bei wiederholten Untersuchungen stets je 24 Stunden lang der Ruhe genossen, so verursachte das Anlegen des Recipienten keinerlei Unannehmlichkeiten (Intertrigo). Die Säuglinge tranken regelmässig 3stündlich; zumeist

Tabelle I.

Säugling	Beobachtungszahl	Alter des Säuglings (Tage)	Gewicht des Säuglings in g	Gewichts-Zunahme oder Verlust währ. d. Beobachtung	Harn: 24 stündige Menge in ccm	Harn: Specifisches Gewicht	Koth: 24 stündige Menge in g	Koth: Beschaffenheit
I.	1	9	3725	— 55	215	1006	22,3	normal
	2	11	3715	+ 100	235	1005	34,0	dyspeptisch
	3	13	3780	+ 120	320	1004	28,0	normal
	4	15	3810	+ 70	330	1003	19,4	„
	5	17	3910	+ 75	345	1004	47,5	dyspeptisch
	6	19	4025	+ 75	420	1004	23,9	normal
II.	7	10	3430	+ 70	295	1004	22,5	„
	8	11	3500	+ 75	425	1004	25,4	„
III.	9	8	3430	+ 130	265	1005	38,1	dyspeptisch
	10	9	3560	— 50	260	1003	54,55	„
IV.	11	7	4425	+ 35	345	1005	18,9	„
	12	9	4495	+ 40	430	1004	21,1	normal
V.	13	5	3320	0	215	1004	27,0	dyspeptisch
	14	7	3320	+ 55	260	1003	36,55	„
VI.	15	9	2460	+ 50	140	1004	9,0	normal
VII.	16	7	2490	+ 40	140	1004	13,1	„
VIII.	17	9	2575	+ 25	85	1004	3,5	„
IX.	18	9	3215	+ 10	315	1005	6,9	„
X.	19	7	4480	+ 120	395	1003	20,25	„
	20	9	4570	— 45	425	1004	33,1	dyspeptisch
XI.	21	6	3620	+ 105	260	1003	22,55	„
	22	8	3725	+ 100	355	1004	20,6	normal
XII.	23	7	4120	+ 80	305	1003	17,5	„
XIII.	24	6	3775	— 25	310	1004	22,4	„
XIV.	25	7	3150	— 10	180	1003	4,55	„
XV.	26	15	3980	+ 105	425	1002	24,1	„

gelang es auch diese Frist einzuhalten und nur ausnahmsweise bekam das Kind, wenn es sehr unruhig war, in Anbetracht des Untersuchungsergebnisses, etwas früher zu trinken. Zum Zwecke der Untersuchung jedoch wählten wir Säuglinge, deren Verdauung normal oder fast normal war und die das je 3stündliche Trinken schon gewohnt waren, so dass schon von vornherein anzunehmen war, dass der Versuch gelingen werde.

Die tägliche Harnmenge schwankte zwischen 85 bis 430 ccm, und ein einziger Blick auf die Tabelle zeigt uns,

dass die Harnmenge beim kräftiger entwickelten Kinde bedeutender ist, als bei einem schwächeren. Als Beispiel hierfür lassen sich folgende Daten anführen: das 2460 und 2490 g wiegende Kind weist eine Harnmenge von 140 ccm auf, während der 4495 g schwere Säugling 430, der 3930 g schwere aber 425 ccm Harn entleert. Ferner erfahren wir aus der Tabelle, dass mit der fortschreitenden Zunahme auch die tägliche Harnmenge des Kindes steigt; dies zeigt z. B. das I. Kind, dessen Harn am 9. Tage 215, am 11. Tage 235, am 13. Tage 320, am 15. Tage 330, am 17. Tage 345 und am 19. Tage 420 ccm beträgt, welche Menge parallel mit der Gewichtszunahme anwächst. Das Gleiche sehen wir bei den Kindern II, III, IV und V, deren tägliche Harnmenge stetig zunimmt.

Das specifische Gewicht des Harns schwankt in unseren Fällen zwischen 1002—1006, das minimale und maximale specifische Gewicht kam in je einem Falle vor, ersteres am 15. Tage bei 425 ccm Harn, das letztere am 9. Tage bei 215 ccm Harn. Ein specifisches Gewicht von 1005 beobachteten wir viermal, am 7., 8., 9. und 11. Tage, 1004 sahen wir zusammen 13mal, am 5., 6., 7., 8., 9. (viermal), 10., 11., 13., 17. und 29. Tage, 1003 zusammen siebenmal, am 6., 7. (viermal), 9. und 15. Tage.

Betreffs der 24stündigen Kothmenge stehen uns folgende Daten zu Gebote.[1]) Normalen Koth sahen wir in 18 Fällen; sein Minimum betrug 3,5 g. Das Minimum der Kothmenge beobachteten wir bei einem schwächer entwickelten (2575 g schweren) Kinde, das wenig trank; dann folgt eine Kothmenge von 4,55 g bei einem stärker entwickelten (3150 g schweren) Kinde, das ebenfalls wenig trank und während der Beobachtungsdauer einen geringen Gewichtsverlust (10 g) zu verzeichnen hatte. 6,9 g Koth traf ich bei einem 3215 g schweren, 9 g bei einem 2460 g schweren und 13,1 g bei einem 2490 g schweren Kinde. Bei den übrigen Kindern, die sämmtlich gut entwickelt und stark (3430—4495 g schwer) waren und dementsprechend auch gut tranken, schwankte die 24stündige Kothmenge zwischen 17,5—28,0 g, die 24stündige Kothmenge bei solchen Kindern stellte sich demnach auf durchschnittlich 22,28 g. Vergleichen wir die Kothmenge und Körpergewichtszunahme vom selben Tage mit einander, so fehlt jene Parallele, welche wir früher bei der Zunahme der täglichen Harnmenge antrafen. Die Ursache hiervon ist darin zu suchen, dass die Kothbildung nicht so rasch geschieht und dass die Zunahme des Kothes des darauf folgenden Tages

1) Die Daten beziehen sich auf den feuchten Koth.

zum Theil erst das Maass einer grösseren Gewichtszunahme bilden kann; die Harnabsonderung dagegen geht rascher vor sich, so dass dem zunehmenden Körpergewichte noch die Steigerung der Harnmenge desselben Tages entsprechen kann.

Dyspeptischen Koth sahen wir in 8 Fällen, das Minimum war 18,9, das Maximum 54,55 g, das Mittel 34,68 g. Die Menge des dyspeptischen Kothes war in unseren Fällen mit der Zu- oder Abnahme des Körpergewichtes gar nicht in Zusammenhang zu bringen.

N-Gehalt des Harnes und des Kothes. Unter den erwähnten 26 Untersuchungen war es blos in 19 Fällen möglich, den N-Gehalt im Harne und im Kothe zu bestimmen,

Tabelle II.

Säugling	Beobachtungszahl	Alter des Säuglings (Tage)	Gewicht des Säuglings in g	Gewichts-Zunahme oder Verlust währ. der Beobacht.	Harn: 24stündige Menge in ccm	Harn: Spec. Gewicht	Harn: N-Gehalt	Koth: 24stündige Menge in g	Koth: N-Gehalt	Koth: Beschaffenheit
I.	1	9	3725	— 55	215	1006	0,216	22,3	0,128	normal
	2	11	3715	+ 100	235	1005	0,178	34,0	0,228	dyspept.
	3	15	3810	+ 70	330	1002	0,194	19,4	0,123	normal
	4	17	3910	+ 75	345	1004	0,148	47,5	0,186	dyspept.
	5	19	4025	+ 75	420	1004	0,159	23,9	0,097	normal
II.	6	10	3430	+ 70	295	1004	0,306	22,5	0,147	„
	7	11	3500	+ 75	425	1004	0,237	25,4	0,155	„
III.	8	8	3430	+ 130	265	1005	0,223	38,1	0,212	dyspept.
	9	9	3560	— 50	260	1003	0,262	54,55	0,224	„
IV.	10	7	4425	+ 35	345	1005	0,309	18,9	0,283	„
	11	9	4495	+ 40	430	1004	0,283	21,1	0,185	normal
V.	12	5	3320	0	215	1004	0,152	27,0	0,123	„
	13	7	3320	+ 55	260	1003	0,175	36,55	0,146	dyspept.
VI.	14	9	2460	+ 50	140	1004	0,119	9,0	0,081	normal
VII.	15	7	2490	+ 40	140	1004	0,131	13,1	0,079	„
VIII.	16	7	4480	+ 120	395	1003	0,164	20,25	0,105	„
IX.	17	8	3725	+ 100	355	1004	0,147	20,6	0,104	„
X.	18	7	4120	+ 80	305	1003	0,196	17,5	0,128	„
XI.	19	15	3930	+ 105	425	1002	0,357	24,1	0,160	„

und habe ich die hierauf bezüglichen Daten in der Tabelle II zusammengestellt. Unter diesen 19 Fällen war bei 13 eine normale Verdauung vorhanden, in den übrigen 6 Fällen war eine leichtere Dyspepsie zu finden. Wenn man das N des normalen Kothes mit dem des dyspeptischen vergleicht, so findet man, dass die Menge des ersteren geringer ist, als die des Letzteren, d. h. mit anderen Worten: das eine normale Verdauung besitzende Kind nutzt das Eiweiss der Milch besser aus, als der dyspeptische Säugling. Dies bestätigt auch die Erfahrung vollkommen. Was jedoch vom praktischen

Standpunkte aus wichtig erscheint, ist der Umstand, dass der dyspeptische Säugling das Milcheiweiss noch genügend verbraucht, wohl ist es richtig, dass wir in unseren Fällen geringfügigen Dyspepsien gegenüberstanden. Diese Verschiedenheiten und Schwankungen des N-Gehaltes unter den erwähnten Verhältnissen haben auch andere Autoren beobachtet. Tschernoff[1]) war der Erste, der darauf aufmerksam machte, dass unter pathologischen Verhältnissen die N-Ausnutzung abnimmt, während dieselbe mit der Besserung der Verdauung sich bessert. Das N-% steht hiermit im umgekehrten Verhältnisse, d. h. das N-% des gut verdauenden Säuglings ist grösser, als dasjenige des schlecht verdauenden Säuglings, was Tschernoff der relativen Fettzunahme des Darminhaltes zuschreibt.

Dieselbe Verschiedenheit des N-% fand auch Lange.[2]) In unseren Fällen konnten wir das N-% nicht berücksichtigen, da wir mit feuchtem Kothe arbeiteten, hingegen verglichen wir das N des Harnes mit dem N des Kothes und erhielten aus dem Verhältnisse der beiden zu einander einen Quotienten, welcher sowohl bei der regelmässigen Verdauung, als auch bei der Dyspepsie verschieden ist. Diesen Quotienten, welcher sich aus der Division der N-Menge des Harnes durch die N-Menge des Kothes ergiebt, nennen wir N-Quotient.

In den folgenden Tabellen III und IV ist in den einzelnen Fällen dieser N-Quotient sowohl bei normaler Verdauung, als auch bei Dyspepsie angeführt.

Tabelle III.

Beobachtung	Harn		Koth		N-Quotient
	24 stündige Menge	N-Gehalt	24 stündige Menge	N-Gehalt	
1	215	0,216	22,3	0,128	1,68
2	330	0,194	19,4	0,123	1,57
5	420	0,159	23,9	0,097	1,63
6	295	0,306	22,5	0,147	2,08
7	425	0,237	25,4	0,155	1,52
11	430	0,283	21,1	0,185	1,52
12	215	0,152	27,0	0,123	1,23
14	140	0,119	9,0	0,081	1,34
15	140	0,131	13,1	0,079	1,65
16	395	0,164	20,25	0,105	1,56
17	355	0,147	20,6	0,104	1,41
18	305	0,196	17,5	0,128	1,53
19	425	0,357	24,1	0,160	2,23
durchschnittlich	314,6	0,204	20,47	0,124	1,64

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXVIII.
2) l. c.

Tabelle IV.

Beobachtung	Harn		Koth		N-Quotient
	24stündige Menge	N-Gehalt	24stündige Menge	N-Gehalt	
2	235	0,178	34.0	0,228	0,78
4	345	0,148	47,5	0,186	0,79
8	265	0,223	38,1	0,212	1,05
9	260	0,262	54,55	0,224	1,16
10	345	0.309	18,9	0,283	1,09
13	260	0,175	36,55	0,146	1,19
durchschnittlich	285	0,218	38,26	0,196	1,11

Bei gut entwickelten Säuglingen mit normaler Verdauung, deren Körpergewicht zwischen 2460—4495 g wechselt (in 1 Falle 2460 g, in 1 Falle 2490 g Körpergewicht, in den übrigen Fällen 3320—4495 g), schwankte die 24stündliche N-Menge des Harns zwischen 0,119—0,357 g, jene des Kothes aber zwischen 0,079—0,185 g, der N-Quotient wechselt in diesen Fällen zwischen 1,23—2,23. Der Durchschnittswerth des Harn-N ist in diesen Fällen 0,204, jener des Kothes 0,124 und der durchschnittliche N-Quotient dieser Fälle beträgt 1,64.

Bei dyspeptischen Säuglingen (Körpergewicht 3320 bis 4425 g) schwankt die 24stündliche N-Menge des Harns zwischen 0,148—0,309 g; der N-Quotient dieser Fälle hinwieder wechselt zwischen 0,78—1,19. Der Durchschnittswerth des Harn-N ist 0,218, jener des Kothes 0,196 und der N-Quotient im Mittel beträgt bei diesen Fällen 1,11.

Wenn wir diese beiden Gruppen mit einander vergleichen, so ist der Unterschied äusserst hervorstechend. Wir sehen nämlich, dass bei regelmässiger Verdauung der N-Gehalt des Harns und des Kothes auffallende Differenzen zeigt, welche im Durchschnittswerth am schärfsten hervortreten: Koth-N = 0,124 g und Harn-N = 0,204 g, somit beträgt der Stickstoff des Harns beinahe um 0,100 g mehr, was auch im Quotienten zur Geltung gelangt (1,64). Bei dyspeptischen Säuglingen ist der Unterschied zwischen den N-Mengen im Harn und Koth nicht so gross; in einzelnen Fällen übersteigt der Stickstoff des Kothes jenen des Harns, in den übrigen Fällen zeigt das Verhältniss der beiden, trotzdem der N-Gehalt des Harns denjenigen des Kothes übertrifft, dennoch keine so bedeutenden Differenzen, wie bei normalen Säuglingen, wie dies der Quotient sowohl in den einzelnen Fällen, als auch im Durchschnittswerthe veranschaulicht.

Wohl berechtigen diese Daten noch nicht zu allgemein giltigen Schlüssen, doch kann bezüglich der angeführten Fälle behauptet werden, dass bereits unbedeutende Verdauungs-

Störungen solche Differenzen in der Eiweiss-Ausnutzung erzeugen können. Aus unseren Fällen lässt sich demnach folgender Schluss ziehen: während bei regelmässiger Verdauung der N-Gehalt des Kothes kleiner ist, als bei einem Säugling mit geringer Dyspepsie, ist der N-Quotient bei normaler Verdauung grösser, als beim dyspeptischen Säugling.

Der praktische Werth der Bestimmung des N-Quotienten dürfte vielleicht in Folgendem bestehen: Wenn wir uns über die Ausnutzung des Eiweisses bei irgend einem Säuglinge beiläufig orientiren wollen und die complicirten Stoffwechselversuche aus Gründen der fortwährenden Analyse der Muttermilch nicht bewerkstelligen können, bestimmen wir einfach den N-Quotienten und vergleichen sodann, welchem der bereits bekannten Zahlenwerthe derselbe am nächsten steht. So könnte man in vielen Fällen, namentlich unter pathologischen Verhältnissen, den N-Quotienten bestimmen und aus dessen Schwankungen eventuell auch einigermaassen auf die pathologischen Verhältnisse schliessen. Sehr wahrscheinlich würde bei Verdauungsstörungen des Säuglings der N-Quotient erhebliche Schwankungen zeigen, wenn bereits in Fällen geringer Dyspepsie auffallende Differenzen zu Tage treten.

Vollständiger N-Stoffwechselversuch. Wie schon in der Einleitung erwähnt, machte ich diesen Versuch an einem vollkommen gesunden, sich gut entwickelnden Säugling, welchen wir mit sterilisirter Kuhmilch fütterten und behufs Stoffwechselversuchs wochenlang in der Klinik zurückbehielten. Der Stoffwechselversuch bezieht sich jedesmal nur auf 24 Stunden und gelang mir viermal und zwar am 14., 22., 27. und 41. Lebenstage des Säuglings.

Die Kuhmilch, welche vorher halb mit Wasser verdünnt und deren 120 ccm umfassende Menge ein Stück gewöhnlichen Würfelzuckers (Rübenzucker) zugesetzt wurde, sterilisirten wir im Soxhlet.

Die verabreichte Milchmenge wurde jedesmal pünktlich bestimmt und wir achteten darauf, dass nichts von derselben verloren gehe; der Rest wurde abermals abgewogen und von dem Original-Quantum abgerechnet, sodass die einzelnen Gaben pünktlich controlirt wurden. Das Kind wurde je dreistündlich genährt.

Der N-Gehalt der Milch wurde zu wiederholten Malen bestimmt und dessen Durchschnittszahl mit 170,8 mg N für je 100 ccm Milch berechnet; in einem einzigen (dem IV.) Falle verwendeten wir Gärtner'sche Fettmilch, deren N-Gehalt sich für je 100 ccm auf 280 mg beläuft.

Das Sammeln von Harn und Koth geschah in der eingangs erwähnten Weise.

Die genannten Daten finden sich in Tabelle V zusammengestellt, aus welcher wir ersehen, dass der betreffende Säugling an Körpergewicht anhaltend zunahm, ein Beweis dessen, dass seine Verdauungsorgane tadellos functionirten und er selbst die verabreichte Milchmenge genügend ausnutzte. Bei Beurtheilung der Entwickelung des Säuglings ist durchaus nicht

Tabelle V.

Beobachtung	Alter d. Säuglings (in Tagen)	Gewicht des Säuglings in g	Gew.-Zun. od. Verlust in g	In 24 Stunden consum. Milchmenge ccm	N-Gehalt der Milch in g	Harn: 24stündige Menge in ccm	Harn: N-Gehalt in g	Koth: 24stündige Menge in g	Koth: N-Gehalt in g	N-Ausnutzung: Menge	N-Ausnutzung: Procent
1	14	2900	+ 70	741	1,266	500	0,084	56,4	0,213	1,053	83,17
2	22	3085	0	830	1,418	540	0,102	26,55	0,181	1,287	90,76
3	27	3115	+ 160	920	1,571	540	0,461	54,4	0,212	1,359	86,5
4	41	3425	— 35	840	2,352	640	0,281	45,25	0,223	2,129	90,51
5	8	3725	+ 100	635	0,977	355	0,147	20,6	0,104	0,873	89,35
6	15	2930	+ 105	1820	2,032	425	0,357	24,1	0,160	1,872	92,12

die an den einzelnen Beobachtungstagen wahrgenommene Gewichts-Zu- oder Abnahme, sondern die gesammte 26tägige Gewichtszunahme allein ausschlaggebend, welche beiläufig 525 g ausmacht, sodass auf je 1 Tag 20,1 g entfallen. Mit Rücksicht auf die künstliche Ernährung kann diese Gewichtszunahme jedenfalls als eine bedeutende bezeichnet werden, wenn man in Betracht zieht, dass nach Camerer's Zusammenstellung die tägliche Gewichtszunahme bei an der Mutterbrust genährten Säuglingen in der 2.—4. Woche 31 g, in der 4. bis 8. Woche 29 g beträgt.

Betrachten wir nun in unserem Falle die Ausnutzung des Eiweisses resp. des N, so sehen wir, dass dieselbe während der I. Beobachtung 83,17%, während der II. 90,76%, während der III. 86,5% und während der IV. 90,51% ausmachte, was durchschnittlich 87,73% entspricht. Zugleich ersehen wir aus diesen Daten, dass bei ein und demselben Kinde die N-Ausnutzung in weiten Grenzen sich bewegt.

Darüber, wie sich die Eiweiss-Ausnutzung bei gesunden, an der Brust genährten Säuglingen gestaltet, kann ich Folgendes bemerken: Zur Probe wählte ich 2 Säuglinge von guter Verdauung, welche gut gediehen, und bestimmte die Menge der während 24 Stunden consumirten Milch durch Abwägen vor und nach dem Stillen, sowie auch den N-Gehalt der 24stündigen Harn- und Kothmenge.

Wenn wir betreffs des Eiweiss-Gehaltes der Muttermilch die durch Heubner bestimmte Ziffer — 1,03% — gelten lassen und diese im Sinne der neueren Analysen Wroblewski's

mit 6,7 dividiren, so erhalten wir 0,154 N. Auf Grund dieses Zahlenwerthes berechnete ich die 24stündige N-Menge der consumirten Milch und erhielt durch Abrechnung des Koth-N die ausgenutzte N-Menge. In dem einen Falle wurden 89,35%, im andern 92,27% der Stickstoffmenge ausgenutzt.

Die letzteren Daten mit den früheren vergleichend können wir nun sagen, dass die an der Brust genährten Säuglinge das Eiweiss der Muttermilch in der That besser ausnutzen, als künstlich genährte Kinder das Eiweiss der Kuhmilch. Trotzdem haben wir uns auch davon überzeugt, dass das durch uns beobachtete, mit sterilisirter Kuhmilch gefütterte Kind das Eiweiss der Kuhmilch genügend ausnutzte (durchschnittlich 87,73%), was besonders darin zum Ausdrucke gelangte, dass seine tägliche Gewichtszunahme durchschnittlich 20,1 g ausmachte.

Vergleichen wir nun unsere Daten mit den in der Literatur veröffentlichten, so ergeben sich hieraus wesentliche Verschiedenheiten. Nach Lange's[1]) Untersuchungen beträgt die N-Ausnutzung bei mit Kuhmilch genährten Säuglingen durchschnittlich 95,46%. Lange beruft sich in seiner Arbeit auf die Untersuchungen von Camerer[2]) und Uffelmann[3]). Nach Uffelmann wird das Kuhmilch-Eiweiss zu 98,82% ausgenutzt. Dass Uffelmann für den Eiweissverbrauch einen so hohen Zahlenwerth erhielt, dürfte wahrscheinlich seinen Grund in der mangelhaften Methode der Bestimmung des Koth-Eiweisses haben, auf welchen Umstand bereits Tschernoff[4]) hingewiesen. Nach Camerer nutzt ein mit Muttermilch genährter Säugling das Milch-Eiweiss zu 97,57% aus. Lange vergleicht diesen Werth mit den aus seinen Untersuchungen hervorgehenden, sowie auch mit anderen bei älteren Kindern und Erwachsenen gefundenen Daten und giebt folgende Zusammenstellung der N-Ausnutzung:

bei Erwachsenen	beträgt die N-Ausnutzung	90,06%
bei älteren Kindern	„ „ „	94,01%
bei mit Kuhmilch gen. Säugling	„ „ „	95,46%
bei mit Muttermilch „ „	„ „ „	97,57%

In Lange's Fällen ist somit der N-Gehalt des Kothes bei Weitem niedriger als in unseren Fällen, d. h. mit anderen Worten, dass in seinen Fällen die N-Ausnutzung eine bessere sei, als in unserem Falle. Bedenken wir jedoch, dass die tägliche Gewichtszunahme bei unserem Säugling durchschnittlich 20,1 g beträgt, während dieselbe bei Lange's Säuglingen zwischen 9—15 g schwankt, so müssen wir zugestehen, dass der Eiweissverbrauch in unserem Falle, wiewohl er, numerisch

1) l. c. 2) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXII.
3) Pflüger's Archiv. Bd. XXIX. 4) l. c.

ausgedrückt, kein so vollkommener war, wie in Lange's Fällen, dennoch vollkommen befriedigend genannt werden kann. Der N-Gehalt des Kothes von an der Brust genährten Säuglingen ist meinen Untersuchungen gemäss ebenfalls grösser, als dies Camerer und Lange in ihren Fällen gefunden, und entspricht mehr den Untersuchungen Tschernoff's, weshalb ich der Meinung Ausdruck verleihen muss, dass sowohl das mit Muttermilch, als auch das künstlich ernährte Kind im gesunden Zustande zur Erhaltung seines Haushaltes einer so grossen Menge Eiweisses gar nicht bedürfe, als wir sie ihm bieten. Wir sehen, dass der Säugling, ohne das Milch-Eiweiss vollständig auszunutzen, ganz gut gedeihen kann, was zuerst Uffelmann[1]), später Escherich[2]) mit Unrecht bestritten haben.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus liesse sich aus dieser Thatsache vielleicht die Lehre ziehen, dass sowohl bei mit Muttermilch, als auch bei künstlich ernährten Säuglingen die Zuführung der Eiweisssubstanzen nicht zu übertreiben sei, d. h. die Nahrung nicht öfter, als 3—4stündlich verabreicht werden soll, da ja der Säugling nicht einmal unter normalen Verhältnissen all das dargereichte Eiweiss ausnutzt, sondern ein Theil desselben den Organismus unverändert wieder verlässt. Die Ueberfütterung des Säuglings mit Eiweiss-Stoffen ist unter normalen Verhältnissen nicht blos nutzlos, da das ganze Eiweiss doch nicht verbraucht wird, sondern auch schädlich, insofern hierdurch eine gewisse Insufficienz der Darmfunction erzeugt wird; die Resorption der überhäuften Eiweissstoffe wird unmöglich, dieselben stagniren im Darme und behindern dessen Thätigkeit. In welchem Maasse dem Säugling sowohl unter normalen, als pathologischen Verhältnissen aus dieser Ueberfütterung mit Eiweiss-Stoffen ein Schaden erwachse, das werden weitere Untersuchungen aufklären.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, indem ich auch an dieser Stelle dem Herrn Universitäts-Professor Wilhelm Tauffer für die Ueberlassung des Materials, und dem Herrn Privatdocenten Alexander v. Korányi, Leiter des Laboratoriums der I. med. Klinik, für die Liebenswürdigkeit aufrichtig danke, mit der er mir das Laboratorium für meine Untersuchungen eingeräumt und mich freundlichst unterstützt hat. Dank schulde ich auch dem Herrn Universitäts-Praktikanten Dr. Josef Kovács, der mir bei meinen technischen Arbeiten behilflich war.

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXVIII.
2) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXVII.

XX.

Experimentelle Untersuchungen über die Aufnahme von Schutzkörpern in das menschliche Blut nach Einverleibung von Diphtherieantitoxinen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin (Prof. O. Heubner).

Von

Dr. E. Müller,
Assistenten der Universitäts-Kinderpoliklinik.

(Der Redaction zugegangen den 1. Februar 1897.)

Vor einigen Monaten hat Loehr[1]) die Resultate mitgetheilt, welche in der Universitäts-Kinderklinik in der Charité zu Berlin durch consequente Immunisirung aller aufgenommenen Kinder gegen Diphtherie erzielt worden sind. Sie bestanden darin, dass die vorher sehr häufigen Hausinfectionen an Diphtherie vollständig verschwunden sind. Das Verfahren ist seit Abschluss der Loehr'schen Abhandlung (Mai 1896) fortgesetzt und dahin erweitert worden, dass bei länger dauerndem Krankenhausaufenthalt die Immunisirungen aller drei Wochen wiederholt werden. Hierzu wurden wir durch einige von Loehr mitgetheilte Beobachtungen[2]) veranlasst, die zu beweisen scheinen, dass der durch die passive Immunisirung gewährte Schutz sich nur auf etwa drei Wochen erstreckte. Der Erfolg ist derselbe geblieben. Erkrankungen an Diphtherie in der Klinik, früher an der Tagesordnung, sind nicht mehr vorgekommen, obwohl nach meinen Untersuchungen[3]), welche

1) Beobachtungen aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Berlin (Sonderabdruck aus dem Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLIII) S. 67.
2) l. c. S. 71 u. 77.
3) l. c. dritte Abhandlung: Ueber das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle nichtdiphtheritischer Kinder.

sich auf 100 kranke Kinder der Hauptabtheilung der Klinik erstreckten, während derselben Zeit nahezu der vierte Theil der in der Charité befindlichen, nichtdiphtheriekranken Kinder mehr oder weniger virulente Diphtheriebacillen in der Mundhöhle beherbergte. Der praktische Erfolg sprach hier mit wünschenswerther Deutlichkeit für den Nutzen des Behring-schen Heilmittels als Schutzmittel gegen die Erkrankung bei diphtheriebedrohten Individuen.

Dieser Erfolg regte zu weiterem Eindringen an in die Vorgänge, die sich hier abspielen müssen. Das Beginnen, die schützenden Stoffe im menschlichen Blute vielleicht experimentell nachzuweisen, erschien nicht mehr ganz aussichtslos. Dazu kam eine Anregung seitens Herrn Geheimraths Behring selbst, der in zuvorkommendster Weise das ausgewählteste Material an Toxin und Antitoxin zur Verfügung stellte. So begannen wir im Frühjahr 1896 unsere Versuche.

Inzwischen sind zwei Arbeiten erschienen, deren Autoren in derselben Weise wie wir an eine experimentelle Aufklärung der Immunisirungsfrage bei der Diphtherie herangegangen waren.

Die erste stammt aus der Klinik von Escherich und ist von Loos[1]) unternommen. Er machte den ersten Versuch, festzustellen, ob eine injicirte Heilserumdosis im Blute des Menschen nachweisbar sei.

Einem dreijährigen, 14,4 kg schweren idiotischen Kind wurde durch Venaesection Blut entnommen und auf etwa schon von vorn herein in diesem etwa enthaltene Schutzstoffe geprüft — mit Rücksicht auf die von Abel, Wassermann, Fischl und Wunschheim erhobenen Befunde. — Darauf folgte Injection von 2000 Antitoxineinheiten (Behring). 14 Stunden später wurde die zweite Venaesection vorgenommen. Es fand sich eine deutliche Veränderung des Serums dieses Kindes nach der Immunisirung. Während vor derselben das Serum mit der einfach tödtlichen Dosis Toxin gemischt den Tod des mit der Mischung injicirten Thieres kaum verzögerte, genügten nach derselben 0,3 ccm Serum des Kindes, um die einfach tödtliche Minimaldosis Gift unschädlich zu machen.

Bei fünf weiteren Versuchen, an vorwiegend älteren Kindern mit der kleinen Dosis von 150 Antitoxineinheiten angestellt, waren die Resultate nicht deutlich. Theils waren schon vor der Immunisirung Schutzkörper im Blute der Kinder nachzuweisen, die nachher sich nicht auffällig geteigert erwiesen, theils war weder vorher noch nachher etwas von schützender Kraft des kindlichen Serums zu entdecken. Bei der Mehrzahl dieser Versuche waren aber die angewendeten Serumquanti-

1) Loos, Ueber das Verhalten des Blutserums gesunder und diphtheriekranker Kinder zum Diphtherietoxin. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLII S. 360.

täten recht geringe, allerdings scheint der Autor auch mit dem Toxin nicht wesentlich über die einfache Dos. letal. minima hinausgegangen zu sein.

Geklärt ist die Frage durch die Loos'schen, an Zahl geringen Versuche nicht. Sie dürfen aber als Vorversuche auf volle Beachtung Anspruch machen.

Als Zweiter beschritt den gleichen Weg Passini[1]). Er stellte zunächst Versuche bei einer Ziege — und beim Pferde an.

Diese wurden mit je 200 A.-E. immunisirt. Als Titre für etwaige danach entstandene Schutzkörper wurden sehr kleine Toxinmengen gewählt, solche nämlich, welche nicht den Tod des Meerschweinchens sondern nur locale Nekrose hervorriefen. Es zeigte sich, dass das Blutserum der mit 200 A.-E. immunisirten Thiere in der That ein anderes geworden war; denn vor der Immunisirung verursachte die eben bezeichnete Giftmenge mit 2 ccm Serum der Ziege gemischt und einem Meerschweinchen injicirt Nekrose und nach 21 Tagen den Tod, während dieselbe Quantität Serum der immunisirten Ziege die gleiche Dosis Gift unschädlich machte. Doch gelang Passini dieser Nachweis nur, wenn er das Antitoxin intravenös eingeführt hatte, und nur bis zum dritten Tage nach der Immunisirung. Bei subcutaner Injection war der Versuch negativ.

Nun ging der Autor zu Versuchen am Menschen über. Unter zwölf Erwachsenen, deren Blut er auf etwa vorhandene natürliche Schutzkräfte untersuchte, fand er vier Fälle, wo solche vorhanden waren. Und gerade unter diesen letzteren wählte er zwei zu den Immunisirungsversuchen aus. Es ist nicht klar ersichtlich, warum er gerade solche, schon von der Natur geschützte Induviduen aussuchte. Vermuthlich erwartete er bei den von Natur nicht geschützten Organismen nach Einspritzung einer geringen Menge von A.-E. keinen greifbaren Effect. Auch die Versuchsanordnung ist ziemlich complicirt.

Vor der Immunisirung wurde das Serum der Versuchsperson drei Proben unterworfen. Die Dosis von 0,5 Serum auf die zehnfach tödtliche Minimaldosis erwies sich als nicht schützend, die Dosis von 1,0 ccm Serum auf die gleiche Toxinmenge erwies sich als vor dem Tode, aber nicht vor der Erkrankung schützend, den gleichen Effect hatten 0,05 ccm Serum gegenüber der einfachen Dos. let. minima. Nachdem der betreffende Kranke immunisirt war, zeigte sein Blutserum nur insofern etwas stärkere antitoxische Kraft, als die Mischung der einfach tödtlichen Minimaldosis mit 0,05 ccm Serum eine kürzer dauernde Krankheit hervorrief, als die gleiche Mischung vor der Immunisirung mit 2000 A.-E. Das war noch am elften Tage nach der Immunisirung nachzuweisen. Die beiden anderen der oben erwähnten Mischungen verhielten sich vor und nach der Immunisirung gleich.

Bei einem zweiten Kranken, dessen Serum von Natur noch stärker antitoxisch war, als das des ersten, hatte die Immunisirung mit 200 A.-E.

1) Passini, Versuche über die Dauer der antidiphtheritischen Schutzimpfung. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 48.

ebenfalls einen gewissen Einfluss auf den antitoxischen Werth bei der beschriebenen, fein abgestuften Versuchsanordnung. Dieser gab sich am Deutlichsten am dritten Tage nach der Immunisirung zu erkennen, am elften Tage war nichts mehr von einer Vermehrung der Schutzkraft des Serums wahrzunehmen.

Beide Passini'schen Versuche waren also positiv ausgefallen, aber freilich war die nachgewiesene Veränderung des Serums eine recht geringgradige. Möglicher Weise wären die Differenzen deutlicher hervorgetreten, wenn der Autor an Personen untersucht hätte, die von Natur keine Schutzstoffe im Blute hatten.

In jedem Falle war eine Erweiterung und Vervielfältigung der Versuche erwünscht. Wir dürfen schon aus diesem Grunde die Veröffentlichung unsrer zahlreichen Experimente für statthaft halten. Ausserdem sind wir aber ganz selbständig an dieselben herangetreten. Der Plan zu denselben war völlig entworfen, als wir von der Loos'schen Mittheilung Kenntniss erhielten, und die Mehrzahl der Versuche war ausgeführt, als die Passini'sche Arbeit erschien.

Als besonders günstigen Umstand durften wir es begrüssen, dass wir, wie schon hervorgehoben, aus der besten Quelle Toxin wie Antitoxin beziehen konnten. In der fortgesetzten Controle der Beständigkeit der uns zur Verfügung gestellten Substanzen wurden wir von Herrn Geheimrath Ehrlich in der liebenswürdigsten Weise unterstützt. Wir sprechen hiermit den Herren Behring und Ehrlich unsren Dank für ihren Rat und ihre Hilfe aus.

Wir erhielten im Laufe der Monate, in welche unsere Versuche fielen, drei verschiedene Sorten Toxin. Sie stellten sich bei grober Beobachtung alle drei als klare, ziemlich dicke Flüssigkeiten von brauner Farbe, aber verschiedenem Werte dar. Wir beschreiben ihren Titre hier gleich vorweg und verweisen zum Verständniss der in den Tabellen gebrauchten Ausdrücke auf diese Auseinandersetzung.

Toxin Nr. I ist ein 500faches Normalgift,[1]) d. h. 1 ccm desselben enthält nach den Untersuchungen von Behring 5000 einfach tödtliche Minimaldosen. Von diesem Toxin wurde zunächst eine als Stammlösung aufzubewahrende 1 %ige Verdünnung mit 10 % iger Kochsalzlösung hergestellt. Von dieser Stammlösung enthielt also 1 ccm 50 tödtliche Minimaldosen. Sie wurde stets auf Eis aufbewahrt. Ihr Constantbleiben wurde durch den, wie weiter unten dargelegt werden wird, jeder Immunisirung vorausgehenden Controlversuch geprüft. Die zur Antitoxinprüfung nöthige Menge von 1, 5 und 10 tödtlichen Minimaldosen wurde jedes-

1) Nach der ursprünglichen Definition, welche als Normalgift dasjenige bezeichnet, von dem 1 ccm zehn Meerschweinchen von 250 g sicher tödtet. Vgl. Heubner, Praktische Winke zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 36.

mal vor den Versuchen durch weitere Verdünnung mit sterilem Wasser für sich bereitet. Die Quantität Flüssigkeit, in welcher die betreffenden Toxinmengen enthalten waren, wurde immer auf 4 ccm gebracht, und diesen 4 ccm immer von dem zu prüfenden Blutserum 1 ccm zugemischt. Die verschiedenen Toxinlösungen mussten demnach folgendermaassen zubereitet werden:

1) um in 4 ccm Flüssigkeit eine tödtliche Minimaldosis zu haben, wurde 2 ccm Stammlösung auf 200 ccm Flüssigkeit aufgefüllt und gemischt. Es enthielten also dann 200 ccm 50 tödtliche Toxindosen, also 4 ccm eine Dosis;

2) um in 4 ccm fünf Minimaldosen zu haben, wurde 1 ccm Stammlösung auf 40 ccm verdünnt;

3) um in 4 ccm zehn Minimaldosen zu haben, wurden 2,5 ccm Stammlösung auf 50 ccm Flüssigkeit verdünnt. Diese enthielten also 2,5 × 50 = 125 tödtliche Minimaldosen, also in 5 ccm waren 12,5 und in 4 ccm 10 tödtliche Toxindosen enthalten.

Mit diesem Toxin wurden die Prüfungen in Fall 1—10 und in Fall 3 der III. Versuchsreihe — Kind Werner — ausgeführt.

Toxin Nr. II: Diese Flüssigkeit hatte den Werth, dass in 0,73 ccm der Stammlösung 200 Minimaltoxindosen enthalten waren — nach der Titration von Geheimrath Ehrlich. Auch hiervon wurden drei Verdünnungen hergestellt.

1) 1 ccm der Stammlösung wurde mit 19 ccm sterilem Wasser verdünnt, dann waren in 0,73 ccm dieser Lösung zehn tödtliche Minimaltoxindosen.

2) 0,5 ccm der Stammlösung wurden mit 19,5 ccm Wasser verdünnt, von dieser Lösung enthielten 0,73 ccm fünf tödtliche Minimaldosen.

3) 0,25 ccm Stammlösung auf 50,0 Wasser verdünnt, von dieser Verdünnung entsprachen 0,73 ccm einer tödtlichen Minimaldosis.

Mit dem Toxin II wurde das Serum des Falles VIII der zweiten Versuchreihe — Kind Puplitz — und dasjenige des Falles I der dritten Versuchsreihe — Kind Opitz — geprüft. Hier wurde also immer eine Menge von 0,73 ccm Giftlösung mit 1 ccm Serum zum Thierversuch verwandt.

Toxin III: Die Stärke dieses Giftes war 200 tödtliche Minimaldosen in 0,9 ccm Flüssigkeit. Die drei Verdünnungen betrugen:

1) 1 : 20, dann waren in 0,9 ccm zehn tödtliche Minimaldosen,

2) 0,5 : 20, dann waren in 0,9 ccm fünf tödtliche Minimaldosen,

3) 0,25 : 50, dann war in 0,9 ccm eine tödtliche Minimaldosis enthalten. Bei diesem Toxin Nr. III also wurde zur Prüfung des Serums der Kinder immer 0,9 ccm Toxinlösung mit 1 ccm Serum vermischt und dem Versuchsthiere injicirt.

Mit diesem Toxin wurde in Fall II der dritten Versuchsreihe — Kind Arndt — und in den Fällen der vierten, fünften und sechsten Versuchsreihe gearbeitet.

Wir bedienten uns stets der Mischungsmethode, niemals der getrennten Einspritzung von Serum und Toxin. Das

geschah aus dem Grunde, weil die Mischungsmethode nach den Erfahrungen von Behring und Ehrlich die für die Beurtheilung der antitoxischen Kraft des Serums zuverlässigsten Resultate versprach. Wenn Fischl[1]) in dieser Beziehung zu anderen Ergebnissen gekommen ist, so ist dieses wohl vornehmlich den gewählten geringen Dosen seines Neugeborenen-Serums im Verhältniss zu den Giftdosen zuzuschreiben. Während dieser Autor, wenn er getrennt injicirte, auf die doppelte tödtliche Minimaldosis Toxin immer mehrere Cubikcentimeter Serum verwandte, nahm er bei den Mischungen nur Bruchtheile eines Cubikcentimeters Serum zu der gleichen Giftmenge.

Das zu den Immunisirungen benutzte Antitoxin wurde uns in der von Behring[2]) neuerdings beschriebenen trocknen Form geliefert. Es stellte sich dar in Form gelber Stücke von verschiedener Grösse, etwa den Gummiarabicum-Körnern ähnlich. 1 g dieses trocknen Antitoxins enthielt 5000 A.-E.

Es war nun sehr einfach, die zum Zwecke unsrer Immunisirungen gewünschten Dosen abzumessen. Wollten wir mit sehr grossen Mengen, z. B. 5000 A.-E., immunisiren, so wurde 1 g des trocknen Antitoxins genau abgewogen, in 2 ccm sterilem Wasser gelöst und injicirt, ebenso um 1000 A.-E. zu haben 0,2 g, für 250 Einheiten 0,05 g in je 2 ccm Wasser gelöst. Es sei gleich hier bemerkt, dass von allen mit diesem Antitoxin immunisirten 19 Kindern nur eins ein kurz dauerndes Serumexanthem zu überstehen hatte und zwar nach einer Dosis von 1000 A.-E. Alle übrigen Kinder erlitten nicht die geringste Schädigung ihres Befindens durch die Einspritzungen. Im Besonderen gilt dies auch von den beiden mit 5000 A.-E. versehenen Kindern, ein neuer Beweis, dass dieses Antitoxin an sich ein für den menschlichen Organismus absolut unschädlicher Körper sein muss.

Nachdem wir also im Besitz von Gift und Heilkörpern waren, die eine genaue Werthmessung zuliessen, wurde in folgender Weise vorgegangen: Von vornherein bestand die Absicht, womöglich nur groben und stark in die Augen fallenden Versuchsresultaten eine bindende Beweiskraft zuzuerkennen. Auch wenn solche nicht eintraten, war ja damit noch nicht gesagt, dass das Blut der immunisirten Kinder durch den Eingriff nicht gewisse neue Eigenschaften angenommen habe, die vielleicht zum Schutze gegen eine Infection ausreichten, wenn sie auch nicht in den verhältnissmässig geringen Mengen

1) Fischl und Wunschheim, Zeitschrift für Heilkunde 1895. Bd. VI, Tabelle XIIa und XIIb.
2) Behring, Fortschritte der Medicin 1897. Nr. I.

des zu gewinnenden Blutes nachweisbar waren. Aber konnten wir so augenfällige Veränderungen nicht erzielen, dann wollten wir lieber darauf verzichten, gewissen feineren Nüancen, z. B. einer nur stets geringen Steigerung der Schutzkraft des betreffenden Blutes nachzuspüren. Da namentlich jedes normale Blutserum, wenn es in verhältnissmässig grossen Dosen gegenüber kleinen Giftdosen geprüft wird, gewisse antitoxische Eigenschaften entfaltet, so würde das Urtheil solchen geringen Abänderungen des Verhaltens gegenüber doch immerhin kein recht klares und sicheres gewesen sein, zumal da gegenüber kleinen Giftdosen die einzelnen Thiere sich individuell recht verschieden verhalten. Deshalb legten wir vor Allem Gewicht darauf, nur bei solchen Kindern unsere Serumprüfungen vorzunehmen, die vor der Immunisirung keine Schutzstoffe in ihrem Blute besassen. Kein Kind wurde zur experimentellen Prüfung benutzt, wo diese Schutzstoffe natürlicher Weise vorhanden waren. Da aber viele Kinder solche Stoffe schon an sich besitzen, so wurde gar manche Vorprüfung vergeblich unternommen. Dadurch erklärt es sich zum Theil, warum die Zahl unsrer Versuche trotz der langen Reihe von Monaten, die wir darauf verwendeten, keine sehr grosse ist. Zum andern Theile ist die lange Zeitdauer, die jeder einzelne Versuch in Anspruch nahm, daran Schuld. Auch beherrschten wir die einzelnen Versuchspersonen nicht nach freiem Ermessen. Oefters ereignete es sich, dass der Versuch durch den Abgang des betreffenden Kindes aus dem Krankenhause abgeschnitten wurde, ehe ein abschliessendes Resultat erzielt war.

Die zur Prüfung des Serums nöthige Blutmenge wurde den Kindern durch einen am Rücken gesetzten Schröpfkopf entzogen, eine nicht nennenswerthe Belästigung, durch welche immer 3—4 ccm Blut gewonnen wurden. Alles geschah mit den üblichen aseptischen Cautelen. Aus dem sorgfältig sterilisirten Schröpfkopf wurde das Blut in ein steriles Reagenzglas umgegossen und auf Eis gestellt. Hatte sich das Serum am nächsten Tage nicht genügend ausgeschieden, so kamen die Reagenzgläser noch auf einige Stunden in den Brütofen; dieses Verfahren wurde unter Umständen sogar nochmals wiederholt. Nach kurzer Uebung gelang es ziemlich rasch, aus geringen Mengen Blut den benöthigten 1 ccm Serum zu gewinnen. Nur einige wenige Male musste die Blutentziehung wiederholt werden. Das Gesammtverfahren bei jedem einzelnen Versuche war das folgende:

Ehe die immunisirende Einspritzung bei einem Kinde vorgenommen wurde, fand die Vorprüfung seines Blutes statt. 1 ccm des aus dem Schröpfkopfblute gewonnenen Serums wurde mit der einfach tödtlichen Minimaldosis gemischt und

einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut gespritzt. Die Einspritzungen wurden sämmtlich mit der Aronson'schen Spritze vorgenommen, immer genau nach derselben Methode in der Linea alba von oben nach unten. Es wurde sorgfältig vermieden, die Nadel ins Peritoneum zu bringen. Die jedesmal entstehende subcutane Beule bürgte dafür, dass der gewollte Zweck erreicht war. Auch die Blutentziehungen der Kinder wurden möglichst immer genau zu derselben Zeit vorgenommen. Nur wenn der Tod des Thieres prompt binnen 5×24 Stunden eintrat, und damit der Beweis geliefert war, dass das Serum des betreffenden Kindes nicht a priori schon Schutzkörper gegen das Diphtherietoxin enthielt, wurde zum eigentlichen Versuche geschritten.

Es wurde nun die — in den einzelnen Versuchen variirende — Antitoxinmenge behufs Immunisirung subcutan unter die Bauchhaut des Kindes eingespritzt. Innerhalb der nächsten Wochen wurde nun mehrere Male — auch die hier gewählten Termine wechselten in den einzelnen Versuchen — Blut entzogen und das Serum daraufhin geprüft, ob es durch die Immunisirung nach unsrer Methode nachweisbare Schutzkräfte erlangt hatte.

Zu diesem Nachweise nun verwendeten wir aus den oben erwähnten Gründen verhältnissmässig grosse Giftdosen. Theils fünf, theils zehn tödtliche Minimaldosen wurden immer mit der gleichen Menge des vom Kinde gewonnenen Serums — und zwar mit einem Cubikcentimeter — gemischt und einem Meerschweinchen eingespritzt. Es wurden zu den Versuchen immer möglichst gleich schwere Thiere herausgesucht; im Mittel 250, nicht unter 230, nicht über 270 g betrug das Gewicht derselben.

Ergab sich beim zweiten Termin, dass das Serum des immunisirten Kindes nicht mehr genug Schutzkörper besass, um mit 1 ccm zehn tödtliche Minimaldosen Toxin zu neutralisiren, so wurde von demselben Serum ein 2. ccm gegenüber fünf tödtlichen Minimaldosen geprüft. So konnte in den meisten Versuchen gewissermaassen die Ausscheidung der schützenden Stoffe aus dem Blute direct nachgewiesen werden.

In der Mehrzahl der Fälle verwandten wir grössere Antitoxindosen zur Immunisirung, als dieses sonst in der Charité üblich war. Am häufigsten 1000 A.-E., einige Male sehr grosse Dosen, 5000 A.-E. Diese grossen Dosen hatten den Zweck, möglichst greifbare Resultate zu erzielen. Wir haben auch einige Versuche mit den gewöhnlichen Immunisirungsdosen angestellt; auch diese nicht ganz ohne deutlichen Erfolg.

Das Resultat des Thierversuches — ob positiv, ob negativ — wurde danach bemessen, ob das Thier am Leben blieb,

oder ob es acut binnen wenigen Tagen zu Grunde ging. Von vornherein war als Grenztermin, innerhalb dessen der Eintritt des Todes noch als acutes Zugrundegehen an den Folgen der Injection angesehen werden sollte, der siebente Tag festgesetzt worden, in praxi ergab es sich jedoch, dass dieser Termin zu weit angenommen war, denn die Versuchsthiere gingen entweder und zwar ausnahmslos innerhalb fünf Tagen zu Grunde, in den weitaus meisten Fällen jedoch innerhalb 48 Stunden, oder sie überlebten die Injection um Wochen und nahmen nach vorübergehenden, freilich oft recht bedeutenden Gewichtsverlusten meist mehr oder weniger an Gewicht zu. Sie waren in dieser Zeit unter steter Beobachtung und wurden alle drei bis vier Tage gewogen. Einzelne Todesfälle nach drei bis vier Wochen mit völlig negativem Sectionsbefunde wagten wir nicht mit Sicherheit auf die Giftwirkung des Diphtherie-Toxins zu beziehen; Todesfälle mit völlig negativem Sectionsbefunde gehören unter einem reichen Bestande gesunder Meerschweinchen auch sonst durchaus nicht zu den Seltenheiten. Veränderungen an der Injectionsstelle, vorübergehende Gewichtsabnahmen wurden nicht in Rechnung gebracht. Wir hatten allerdings nur in einigen wenigen Fällen Gelegenheit, Infiltrationen oder gar Nekrosen der am Leben bleibenden Thiere zu beobachten — ganz im Gegensatz zu den häufig auftretenden derartigen localen Veränderungen bei der Anwendung von Diphtherie-Bouillonculturen. Die Thiere gingen entweder acut zu Grunde, oder sie blieben glatt, wenn sie auch öfters vorübergehend bedeutend an Gewicht abnahmen. Diese grosse Differenz, ob acuter Tod, ob fast völliges Wohlbefinden nach der Injection, ist wohl auf Rechnung der grossen Giftdosen, welche meist benutzt wurden, zu setzen. Gerade darin liegt wohl auch der Werth unsrer Resultate, dass wir bei unsern grossen Toxinmengen den individuellen Reactionsschwankungen der einzelnen Versuchsthiere bedeutend weniger ausgesetzt waren, als bei der Anwendung kleiner Giftdosen, auf welche naturgemäss die einzelnen Thiere individuell verschieden reagiren.

Nachdem hiermit der Gang unsrer Untersuchungen klar gelegt ist, kommen wir zu den Ergebnissen der einzelnen Versuche.

Erste Versuchsreihe: Immunisirung mit 1000 A.-E., Prüfung von 1 ccm Serum gegenüber fünf Minimaldosen Diphtherietoxin.

Fall I. Tietze, Anna, sechs Jahre. Gewicht 17 500 g. Varicellen.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
4. VI.	Blutentnahme	5. VI.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum des Kindes u. 1 tödtl. Min.-Toxindosis	Thier 1: Tod am 8. VI. nach 69 Stunden.
6. VI.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
8. VI.	Blutentnahme	9. VI.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Min.-Toxindosen	Thier 2: Gew. 9. VI. 250, 12. VI. 220, 14. VI. 240, 17. VI. 260, 21. VI. 270, 24. VI. 270, 29. VI. 270 g. Entlassen.
15. VI.	Blutentnahme	16. VI.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Min.-Toxindosen	Thier 3: Gew. 16. VI. 230, 19. VI. 230, 22. VI. 220, 25. VI. 230, 28. VI. 260, 1. VII. 260. 4. VII. 260 g. Entlassen.
23. VI.	Blutentnahme	24. VI.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Min.-Toxindosen	Thier 4: Gew. 24. VI. 250, 27. VI. 240, 1. VII. 230, 4. VII. 250, 7. VII. 240, 11. VII. 250, 14. VII. 260 g. Entlassen.

Das Kind hatte also am 17. Tage nach der Immunisirung noch in 1 ccm Serum 5 tödtliche Dosen von Diphtherietoxin paralysirende Schutzstoffe. Der Versuch musste hier unterbrochen werden, weil das Kind das Krankenhaus verliess.

Fall II. Tietze, Emma, acht Jahre. Gewicht 19 500 g. Varicellen.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
4. VI.	Blutentnahme	5. VI.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Tod Nachts vom 7./8. VI., also nach ca. 60 Stunden. Gew. 240 g.
6. VI.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
8. VI.	Blutentnahme	9. VI.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 9. VI. 240, 12. VI. 240, 16. VI. 250, 20. VI. 250, 23. VI. 260, 26. VI. 260, 29. VI. 250 g. Entlassen.
18. VI.	Blutentnahme	20. VI.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 20 VI. 240, 23. VI. 240, 27. VI. 220, 30. VI. 240, 3. VII. 260, 6. VII. 250, 9. VII. 250 g. Entlassen.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
23. VI.	Blutentnahme	24. VI.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 24. VI. 260 g. Tod Nachts vom 26./27. VI., also nach ca. 60 Stunden.

Am 12. Tage paralysirte also 1 ccm Serum noch 5 Minimal-Toxindosen, am 17. Tage nicht mehr.

Fall III. John, Otto, 10 Jahre. Gewicht 27 500 g. Lues acquisita.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch.	Krankengeschichte des Thieres
28. V.	Blutentnahme	29. V.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. DosisDiphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 29. V. 260 g. Tod Nachts vom 31. V. zum 1. VI., also nach ca. 60 Stunden.
4. VI.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
5. VI.	Blutentnahme	8. VI.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 8. VI. 250, 11. VI. 240, 14. VI. 260, 18. VI. 250, 21. VI. 240, 23. VI. 250, 27. VI. 260 g. Entlassen.
11. VI.	Blutentnahme	12. VI.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 12. VI. 230, 15. VI. 240, 18. VI. 240, 22. VI. 250, 26. VI. 250, 29. VI. 260, 2. VII. 250 g. Entlassen.
22. VI.	Blutentnahme	23. VI.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 23. VI. 230, 26. VI. 230, 29. VI. 220, 2. VII. 230, 6. VII. 260, 9. VII. 260. Entlassen.

Am 18. Tage nach der Immunisirung neutralisirte also 1 ccm Serum noch 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin. Das Kind wurde dann aus dem Krankenhause entlassen.

Zweite Versuchsreihe: Immunisirung mit 1000 A.-E., Prüfung von 1 ccm Serum gegenüber zehn resp. fünf tödtlichen Dosen Diphtherietoxin.

Fall I. Kuring, 1¾ Jahre. Gewicht 8560 g. Rachitis.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
13. VI.	Blutentnahme	15. VI.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 15. VI. 250 g. Tod Nachts vom 17. VI. zum 18. VI., also nach ca. 60 Stunden.
15. VI.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
18. VI.	Blutentnahme	19. VI.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 19. VI. 230, 21. VI. 250, 24. VI. 230, 27. VI. 270, 1. VII. 260, 4. VII. 260, 7. VII. 260 g. Entlassen.
26. VI.	Blutentnahme	27. VI.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 27. VI. 240, 29. VI. 190 g. Tod am 30. VI., also nach ca. 72 Stunden.
28. VI.	Blutentnahme	30. VI.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 30. VI. 250, 1. VII. 220 g. Tod am 2. VII., also nach ca. 72 Stunden.

Am 8. Tage nach der Immunisirung paralysirte noch 1 ccm Serum 10 tödtliche Dosen Diphterietoxin, am 11. Tage nicht mehr und am 13. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Fall II. Daske, Anna, 1 Jahr. Gewicht 7100 g. Bronchitis.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
16. VI.	Blutentnahme	18. VI.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 18. VI. 250 g. Tod Nachts vom 20. VI. zum 21. VI., also nach ca. 60 Stunden.
17. VI.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
19. VI.	Blutentnahme	20. VI.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 20. VI. 260, 23. VI. 220, 26. VI. 220, 30. VI. 230, 2. VII. 270, 6. VII. 270, 9. VII. 270 g. Entlassen.
26. VI.	Blutentnahme	27. VI.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 27. VI. 230, 1. VII. 220, 4. VII. 220, 7. VII. 230, 10. VII. 220, 14. VII. 230, 19. VII. 240 g. Entlassen.
3. VII.	Blutentnahme	3. VII.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 3. VII. 240 g. Tod Nachts vom 5. VII. zum 6. VII., also nach ca. 60 Stunden.
5. VII.	Blutentnahme	7. VII.	Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 5: Gew. am 7. VII. 260 g. Tod am 8. VII., also nach ca. 24 Stunden.

Am 9. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 15. Tage nicht mehr, und am 18. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Fall III. Mank, 1 Jahr. Gewicht 5500 g. Enterokatarrh.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
22. VI.	Blutentnahme	23. VI.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 23. VI. 250, 25. VI. 220 g. Tod Nachts vom 26. VI. zum 27. VI., also nach ca. 4 Tagen.
27. VI.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
28. VI.	Blutentnahme	30. VI.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 30. VI. 260, 2. VII. 240, 6. VII. 270, 9. VII. 280, 12. VII. 270, 15. VII. 260, 19. VII. 270 g. Entlassen.
2. VII.	Blutentnahme	3. VII.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 3. VII. 260 g. Tod Nachts vom 4. VII. zum 5. VII., also nach ca. 40 Stunden.
7. VII.	Blutentnahme	9. VII.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 9. VII. 240 g. Tod am 12. VII., also nach ca. 72 Stunden.

Am 1. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Serum noch 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin, am 5. Tage nicht mehr, und am 10. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Fall IV. Kühl, $1^1/_4$ Jahr. Gewicht 6600 g. Otitis media.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
4. VII.	Blutentnahme	6. VII.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 6. VII. 260, 8. VII. 210 g. Tod am 11. VII., also nach ca. 5 Tagen.
8. VII.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
9. VII.	Blutentnahme	11. VII.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 11. VII. 240, 14. VII. 260, 17. VII. 270, 21. VII. 280, 24. VII. 290, 28. VII. 280, 1. VIII. 280 g. Entlassen.
15. VII.	Blutentnahme	16. VII.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 16. VII. 240, 19. VII. 240, 21. VII. 250, 24. VII. 250, 27. VII. 250, 30. VII. 260, 3. VIII. 260 g. Entlassen.
21. VII.	Blutentnahme	23. VII.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 23. VII. 280, 27. VII. 260, 1. VIII. 240, 4. VIII. 260, 7. VIII. 260, 10. VIII. 260, 13. VIII. 260 g. Entlassen.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
25. VII.	Blutentnahme	29. VII.	Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 5: Gew. am 29. VII. 260, 1. VIII. 280, 4. VIII. 240, 7. VIII. 240, 10. VIII. 250, 13. VIII. 260, 16. VIII. 250 g. Entlassen.
30. VII.	Blutentnahme	3. VIII.	Thier 6 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 6: Gew. am 3. VIII. 230 g. Tod Nachts vom 4. VIII. zum 5. VIII, also nach ca. 40 Stunden.
5. VIII.	Blutentnahme	8. VIII.	Thier 7 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 7: Gew. am 8. VIII. 270 g. Tod am 10. VIII., also nach ca. 48 Stunden.

Am 17. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 22. Tage nicht mehr und am 25. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin. Dieses Kind war also besonders befähigt, von den ihm injicirten Antitoxinmengen bedeutende Mengen im Blute zurückzuhalten.

Fall V. Lungwitz, $1^1/_2$ Jahr, Gewicht 7600 g. Rachitis.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
3. VII.	Blutentnahme	6. VII.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 6. VII. 230, 9. VII. 200 g. Tod am 11. VII., also nach 5 Tagen.
13. VII.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
14. VII.	Blutentnahme	16. VII.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 16. VII. 270, 19. VII. 270, 22. VII. 280, 26. VII. 290, 30. VII. 280, 3. VIII. 280, 7. VIII. 280 g. Entlassen.
20. VII.	Blutentnahme	22. VII.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 22. VII. 260, 25. VII. 260, 29. VII. 250, 2. VIII. 240, 5. VIII. 240, 8. VIII. 250, 11. VIII. 260 g. Entlassen.

Am 7. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, der Zeitpunkt der beginnenden Ausscheidung der Antitoxine aus dem Blute konnte nicht bestimmt werden, das Kind wurde frühzeitig entlassen.

Fall VI. Bremer, $2^1/_2$ Jahr. Gewicht 12 600 g. Skrophulose.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
3. VII.	Blutentnahme	7. VII.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherie-Toxin	Thier 1: Gew. am 7. VII. 260 g. Tod Nachts vom 8. VII. zum 9. VII., also nach ca. 40 Stunden.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
8. VII.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
9. VII.	Blutentnahme	13. VII.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 13. VII. 250, 16. VII. 270, 19. VII. 270, 22. VII. 280, 26. VII. 280, 30. VII. 290 g. Entlassen.
15. VII.	Blutentnahme	18. VII.	Thier 3 beh. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 18. VII. 260, 21. VII. 270, 24. VII. 280, 28. VII. 280, 2. VIII. 270, 6. VIII. 270 g. Entlassen.
20. VII.	Blutentnahme	24. VII.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 24. VII. 260 g. Tod am 25. VII., also nach ca. 24 Stunden.
25. VII.	Blutentnahme	29. VII.	Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 5: Gew. am 29. VII. 250 g. Tod am 30. VII., also nach ca. 24 Stunden.

Am 7. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin, am 12. Tage nicht mehr, und am 17. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtheritoxin.

Fall VII. Platzwahl, $1^1/_4$ Jahr. Gewicht 7500 g. Skrophulose.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
13. VII.	Blutentnahme	15. VII.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 15. VII. 260 g. Tod Nachts vom 18. VII. zum 19. VII., also nach nicht ganz 4 Tagen.
20. VII.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
21. VII.	Blutentnahme	24. VII.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 24. VII. 240, 26. VII. 170! 30. VII. 180, 2. VIII. 190, 5. VIII. 200, 8. VIII. 200, 11. VIII. 230, 14. VIII. 230, 17. VIII. 250 g. Entlassen.
25. VII.	Blutentnahme	28. VII.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 28. VII. 230, 1. VIII. 230, 4. VIII. 230, 7. VIII. 240, 10. VIII. 250, 14. VIII. 260 g. Entlassen.
31. VII.	Blutentnahme	3. VIII.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 3. VIII. 270 g. Tod Nachts vom 5. VIII. zum 8. VIII, also nach ca. 60 Stunden.
5. VIII.	Blutentnahme	8. VIII.	Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 5: Gew. am 8. VIII. 230, 11. VIII. 240, 14. VIII. 240, 17. VIII. 230, 21. VIII. 240, 24. VIII. 230, 27. VIII. 230 g. Entlassen.

Am 5. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 11. Tage nicht mehr, dagegen am 16. Tage noch 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin. Die Antitoxinausscheidung aus dem Blute war hier im Gegensatze zu den anderen Versuchen eine erheblich langsamere.

Fall VIII. Puplitz, zwei Jahre. Gewicht 11 400 g. Pneumonia catarrhalis.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
2. X.	Blutentnahme	3. X.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 3. X. 240 g. Tod am 4. X., etwa nach 30 Stunden.
9. X.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
10. X.	Blutentnahme	13. X.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 13. X. 270, 16. X. 290, 19. X. 280, 22. X. 280, 25. X. 280, 28. X. 290, 1. XI. 280 g. Entlassen.
15. X.	Blutentnahme	16. X.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 16. X. 240 g. Tod am 17. X., also nach etwa 24 Stunden.
20. X.	Blutentnahme	22. X.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 22. X. 240 g. Tod am 23. X., nach 24 Stunden.

Nur am 1. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 6. Tage nicht mehr und am 11. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Dritte Versuchsreihe: Immunisirung mit 250 A.-E. und Prüfung von 1 ccm Serum gegenüber 10 und 5 tödlichen Dosen Diphtherietoxin.

Fall I. Opitz, acht Jahre. Gewicht 19 600 g. Ekzem.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
29. IX.	Blutentnahme	30. IX.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 30. IX. 260, 2. X. 230. Tod am 4. X., also nach 4 Tagen.
4. X.	Immunisierung m. 250 A.-E.			
5. X.	Blutentnahme	6. X.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 6. X. 250, 9. X. 250, 12. X. 260, 15. X. 290, 18. X. 290, 21. X. 280, 25. X. 280 g. Entlassen.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
10. X.	Blutentnahme	13. X.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 13. X. 270, 16. X. 230, 19. X. 240, 22. X. 230, 25. X. 250, 29. X. 260, 2. XI. 280 g. Entlassen.
15. X.	Blutentnahme	17. X.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 17. X. 230 g. Tod am 18. X., nach etwa 30 Stunden. Section: Nebennieren kaum geröthet, noch geschwollen.
20. X.	Blutentnahme	22. X.	Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 5: Gew. am 22. X. 250 g. Tod am 24. X., nach 48 Stunden.
25. X.	Blutentnahme	28. X.	Thier 6 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 6: Gew. am 28. X. 240 g. Tod Nachts vom 1. XI. zum 2. XI., nach etwa 51 Tagen.

Am 6. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 11. Tage nicht mehr, am 16. Tage und ebenso am 21. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin. Auffallend ist, dass Thier 4 einen abnormen Sectionsbefund darbot.

Fall II. Arndt, 1½ Jahre. Gewicht 10 300 g. Dyspepsie.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
26. X.	Blutentnahme	28. X.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 28. X. 250 g. Tod Nachts vom 29. X. zum 30. X., also nach etwa 40 Stunden.
27. X.	Immunisirung mit 250 A.-E.			
28. X.	Blutentnahme	31. X.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 31. X. 240, 2. XI. 230, 5. XI. 240, 8. XI. 250, 12. XI. 250, 15. XI. 240, 18. XI. 250 g. Entlassen.
4. XI.	Blutentnahme	6. XI.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 6. XI. 230 g. Tod am 8. XI., also nach etwa 48 Stunden.
6. XI.	Blutentnahme	8. XI.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 8. XI. 250, 10. XI. 220 g. Tod am 11. XI., also nach ca. 72 Stunden.

Am 1. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 7. Tage nicht mehr und am 8. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Fall III. Werner, 1¾ Jahr. Gewicht 7600 g. Skrophulose.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
30. VI.	Blutentnahme	2. VII.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 2. VII. 230, 5. VII. 220 g. Tod Nachts vom 6. VII. zum 7. VII., also nach nicht ganz 5 Tagen.
10. VII.	Immunisirung mit 250 A.-E.			
13. VII.	Blutentnahme	15. VII.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 15. VII. 230, 18. VII. 230, 21. VII. 220, 24. VII. 210, 28. VII. 230, 1. VIII. 240, 4. VIII. 230 g. Entlassen.

Am 3. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, der Versuch musste leider hier unterbrochen werden.

Vierte Versuchsreihe: Immunisirung mit 5000 A.-E., Prüfung von 1 ccm Serum gegenüber 10 resp. 5 tödtlichen Dosen Diphtherietoxin.

Fall I. Böttge, 8½ Jahre. Gewicht 22 750 g. Polyarthritis rheumatica.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
8. X.	Blutentnahme	10. X.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 10. X. 200, 13. X. 220 g. Tod am 15. X., nach fast 5 Tagen.
9. X.	Immunisirung mit 5000 A.-E.			
10. X.	Blutentnahme	13. X.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 13. X. 240, 16. X. 230, 19. X. 220, 22. X. 220, 25. X. 240, 29. X. 250, 2. XI. 250 g. Entlassen.
15. X.	Blutentnahme	16. X.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 16. X. 260, 19. X. 240, 22. X. 220, 25. X. 200, 28. X. 230, 2. XI. 250, 6. XI. 260 g. Entlassen.
20. X.	Blutentnahme	21. X.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 21. X. 240 g. Tod am 23. X., nach etwa 48 Stunden. Section typisch.
27. X.	Blutentnahme	29. X.	Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 5: Gew. am 29. X. 260, 2. XI. 240, 5. XI. 230, 8. XI. 250, 11. XI. 260, 14. XI. 280, 18. XI. 290 g. Entlassen.
3. XI.	Blutentnahme	6. XI.	Thier 6 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 6: Gew. am 6. XI. 280, 9. XI. 230, 12. XI. 210, 15. XI. 200, 19. XI. 220, 22. XI. 220, 25. XI. 230 g. Entlassen.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
10. XI.	Blutentnahme	12. XI.	Thier 7 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 7: Gew. am 12. XI. 230, 16. XI. 210, 19. XI. 210, 22. XI. 220, 25. XI. 230, 29. XI. 220, 2. XII. 230 g. Entlassen.
16. XI.	Blutentnahme	20. XI.	Thier 8 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 8: Gew. am 20. XI. 260 g. Tod Nachts vom 22. XI. zum 23. XI., also nach etwa 60 Stunden.
20. XI.	Blutentnahme	23. XI.	Thier 9 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 9: Gew. am 23. XI. 250, 25. XI. 230 g. Tod am 26. XI., nach etwa 3 Tagen.

Am 31. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 37. Tage nicht mehr und am 41. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin. Der Tod des Versuchsthieres 4 bleibt unerklärt.

Fall II. Warm, sieben Jahre. Gewicht 18 600 g. Gonorrhöe.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
20. X.	Blutentnahme	22. X.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 22. X. 230, 24. X. 200 g. Tod Nachts vom 24. X. zum 25. X., also nach etwa 60 Stunden.
22. X.	Immunisirung mit 5000 A.-A.			
24. X.	Blutentnahme	27. X.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 27. X. 250 g. Tod am 29. X., nach etwa 48 Stunden.
30. X.	Blutentnahme	3. XI.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 3. XI. 250, 5. XI. 230, 8. XI. 210, 11. XI. 200, 14. XI. 226, 17. XI. 230, 20. XI. 240, 24. XI. 230, 28. XI. 260 g. Entlassen.
6. XI.	Blutentnahme	9. XI.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 9. XI. 230, 12. XI. 160! g. Tod Nachts vom 13. XI. zum 14. XI., nach nicht ganz 5 Tagen.
12. XI.	Blutentnahme	14. XI.	Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 5: Gew. am 14. XI. 280, 16. XI. 210 g. Tod am 17. XI., nach etwa 3 Tagen.
17. XI.	Blutentnahme	20. XI.	Thier 6 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 6: Gew. am 20. XI. 240, 23. XI. 200 g. Tod am 24. XI., nach etwa 4 Tagen.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
22. XI.	Blutentnahme	25. XI.	Thier 7 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 7: Gew. am 25. XI. 240 g. Tod am 27. XI., nach ca. 48 Stunden.

Das Kind hatte am 2. Tage nach der Immunisirung in 1 ccm nicht mehr 10 tödtliche Minimal-Diphtherietoxindosen neutralisirende Schutzkräfte, am 30. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen paralysirende Schutzstoffe. Woran es lag, dass das Versuchsthier 8 am Leben blieb, muss leider unerklärt bleiben.

Fünfte Versuchsreihe: Das Kind war einmal mit 250 A.-E. bei seinem Eintritt ins Krankenhaus immunisirt worden. Am 20. Tage nach dieser ersten Immunisirung waren in 1 ccm Serum nicht mehr 1 tödtliche Dosis Diphtherietoxin paralysirende Schutzstoffe vorhanden. Am 21. Tage wurde das Kind von Neuem mit 250 A.-E. immunisirt und die Antitoxinaufnahme ins Blut einer Prüfung unterzogen.

Fall I. Anhut, elf Jahre. Gewicht 28 700 g. Gonorrhöe.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
12. XI.	Blutentnahme	13. XI.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 13. XI. 250, 16. XI. 210 g. Tod Nachts vom 17. XI. zum 18. XI., nach nicht ganz 5 Tagen.
12. XI.	Immun. z. zweiten Male mit 250 A.-E.			
13. XI.	Blutentnahme	16. XI.	Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 16. XI. 270, 19. XI. 260, 22. XI. 250, 26. XI. 250, 30. XI. 280, 2. XII. 280, 6. XII. 320 g. Entlassen.
20. XI.	Blutentnahme	23. XI.	Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 23. XI. 240, 26. XI. 220, 30. XI. 240, 3. XII. 240, 6. XII. 250, 9. XII. 250, 12. XII. 250 g. Entlassen.
25. XI.	Blutentnahme	26. XI.	Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 26. XI. 240, 29. XI. 220, 2. XII. 230, 5. XII. 230, 8. XII. 250, 11. XII. 260, 14. XII. 260 g. Entlassen.
1. XII.	Blutentnahme	3. XII.	Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 5: Gew. am 3. XII. 250, 6. XII. 240, 9. XII. 230, 12. XII. 230, 15. XII. 240, 18. XII. 250, 21. XII. 240 g. Entlassen.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
5. XII.	Blutentnahme	8. XII.	Thier 6 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 6: Gew. am 8. XII. 240, 11. XII. 230, 14. XII. 230, 17. XII. 240, 21. XII. 240, 23. XII. 240, 28. XII. 230 g. Entlassen.
10. XII.	Blutentnahme	11. XII.	Thier 7 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 7: Gew. am 11. XII. 240, 14. XII. 200, 17. XII. 220, 20. XII. 220, 24. XII. 240, 29. XII. 240, 2. I. 240 g. Entlassen.
15. XII.	Blutentnahme	16. XII.	Thier 8 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 8: Gew. am 16. XII. 240, 18. XII. 230, 20. XII. 200 g. Tod Nachts vom 20. XII. zum 21. XII, nach nicht ganz 5 Tagen.
20. XII.	Blutentnahme	22. XII.	Thier 9 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 9: Gew. am 22. XII. 240, 23. XII. 220 g. Tod am 24. XII., nach circa 48 Stunden.

Am 28. Tage nach der zweiten Immunisirung mit 250 A.-E. paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 33. Tage nicht mehr und am 38. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen.

Dieser Fall ist insofern von besonderer Wichtigkeit, als eine zweite Immunisirung — auch mit kleinen Mengen — dem Blute eine erheblich länger andauernde Schutzkraft zu verleihen scheint.

Sechste Versuchsreihe.

Zum Schlusse wurden noch zwei Versuche angestellt, um die Frage zu entscheiden, ob das Serum im Wesentlichen der Träger der Schutzstoffe sei oder ob das Blutplasma gleichfalls befähigt sei, Antitoxine aufzunehmen. Zu diesem Zwecke wurde an Stelle des 1 ccm Serum 1 ccm frisch mit dem Schröpfkopf entnommenen Blutes dem Versuchsthiere injicirt. Im Uebrigen wurde in gleicher Weise wie bei den Serumversuchen verfahren.

Immunisirung mit 1000 A.-E., Prüfung von 1 ccm Blut gegenüber 10 resp. 5 tödtlichen Dosen Diphtherietoxin.

Fall I. Wegner, fünf Jahre. Gewicht 16 500 g. Skrophulose.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
20. X.	Blutentnahme	22. X.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 22. X. 260 g. Tod am 23. X., nach etwa 24 Stunden.
23. X.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
24. X.	Blutentnahme	24. X.	Thier 2 bek. 1 ccm Blut u. 10 tödtl Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 24. X. 250, 27. X. 190, 1. XI. 200, 4. XI. 200, 7. XI. 210, 10. XI. 220, 13. XI. 230, 17. XI. 250 g. Entlassen.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
29. X.	Blutentnahme	29. X.	Thier 3 bek. 1 ccm Blut u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 29. X. 250 g. Tod Nachts vom 30. X. zum 31. X., nach etwa 40 Stunden.
3. XI.	Blutentnahme	3. XI.	Thier 4 bek. 1 ccm Blut u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 3. XI. 270 g. Tod am 5. XI., nach etwa 48 Stunden.
9. XI.	Blutentnahme	9. XI.	Thier 5 bek. 1 ccm Blut u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 5: Gew. am 3. XI. 230 g. Tod am 10. XI., nach etwa 24 Stunden.

Am 1. Tage nach der Immunisirung paralysirte noch 1 ccm Blut 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin — das Versuchsthier war freilich vorübergehend schwer krank —, am 6. Tage nicht mehr und am 17. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Fall II. Brademahr, zwei Jahre. Gewicht 9500 g. Skrophulose.

Datum	Kind	Datum	Thierversuch	Krankengeschichte des Thieres
6. XI.	Blutentnahme	9. XI.	Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin	Thier 1: Gew. am 9. XI. 260 g. Tod am 10. XI., nach etwa 24 Stunden.
9. XI.	Immunisirung mit 1000 A.-E.			
10. XI.	Blutentnahme	10. XI.	Thier 2 bek. 1 ccm Blut u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 2: Gew. am 10. XI. 260 g. Tod am 12. XI., nach etwa 2 Tagen.
12. XI.	Blutentnahme	12. XI.	Thier 3 bek. 1 ccm Blut u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 3: Gew. am 12. XI. 260, 13. XI. 220 g. Tod Nachts vom 14. XI. zum 15. XI., nach circa 60 Stunden.
14. XI.	Blutentnahme	14. XI.	Thier 4 bek. 1 ccm Blut u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin	Thier 4: Gew. am 14. XI. 250 g. Tod am 16. XI., nach etwa 48 Stunden.

Schon am 1. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Blut nicht mehr 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 5. Tage auch nicht 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Ueberblicken wir die Ergebnisse unserer Versuche, so lehren sie beinahe sämmtlich übereinstimmend, dass die in dem eingespritzten Heilserum enthaltenen schützenden Stoffe in das Blut des damit behandelten kindlichen Organismus übergehen und eine verschieden lange Zeit nach der Einspritzung in demselben nachweisbar sind. Wir können nicht leugnen, dass die ersten diese Thatsache erhärtenden

Versuche — trotz der schon so zahlreichen überzeugenden klinischen Erfahrungen — doch einen sehr starken Eindruck auf uns machten. Es war dies ja zu einer Zeit, als die analogen Ergebnisse von Loos und Passini noch nicht bekannt waren.

Andrerseits lernen wir aber auch, dass die Antitoxine, in solcher Quantität wenigstens, dass sie zweifellos nachweisbar sind, nur eine kurze Zeit lang im Blute anwesend sind, also offenbar in ziemlichen Mengen und rasch im Blut zerstört oder aus demselben wieder ausgeschieden werden. Eine Zerstörung ist deshalb nicht wahrscheinlich, weil die Stoffe zu lange ohne Schädigung im Blute weilen können; also dürfte schon mit Rücksicht darauf die Ausscheidung das Wahrscheinlichere sein.

Im Einzelnen walten nun aber sehr grosse Verschiedenheiten ob, deren Erklärung jedoch schon geben zu wollen, ein verfrühtes Unterfangen wäre. Wir begnügen uns, auf die hauptsächlich in die Augen springenden Momente einfach hinzuweisen.

Die Raschheit der Ausscheidung, wenn Antitoxine in gleicher Höhe zugeführt wurden, zeigte sich auch bei Kindern von ungefähr gleichem Alter recht verschieden, während z. B. das eine Kind, Fall VII aus der zweiten Versuchsreihe noch am 17. Tage über reichliche Antitoxine im Blute verfügte, und erst am 22. Tage die antitoxischen Eigenschaften nachliessen, hatte ein anderes Kind, Fall VI derselben Versuchsreihe, von etwa gleichem Alter und gleichem Gewicht nur am 1. Tage noch die gleiche Antitoxinmenge im Blute, während am 5. Tage schon die Ausscheidung begonnen hatte, und wenn auch zugegeben werden muss, dass wir keine Kenntniss davon haben, ob am 2., 3. und 4. Tage noch die gleichen Antitoxinmengen vorhanden waren, wie am ersten Tage, so hatte dennoch, angenommen es verhielte sich in Wirklichkeit so, die Ausscheidung der Antitoxine wesentlich früher begonnen, als in dem ersten Falle.

Auffällig ist sodann, dass in unseren Versuchen kein bestimmtes Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Grösse der Heilserumdosis und der Dauer und dem Werthe der Immunisirung sich erkennen liess. Wenigstens war dies nur innerhalb gewisser Grenzen der Fall. Hier allerdings auch mit genügender Deutlichkeit. Während wir bei einer Immunisirung mit 250 A.-E. als äussersten Termin für einen wesentlichen Antitoxingehalt des Blutes den 6. Tag fanden, hatten unter den mit 1000 A.-E. immunisirten Kindern zwei noch am 7., eins am 9. Tage und ein anderes sogar noch am 17. Tage ein antitoxinreiches Serum. Aber ein dementsprechend etwa fort-

schreitendes Verhältniss bei noch grösseren Dosen war nicht zu beobachten. Dies ergab sich aus den Versuchen mit den sehr hohen Antitoxindosen. Das eine dieser Kinder allerdings hatte noch am 31. Tage reichlich Antitoxine im Blute und erst am 37. Tage war bei ihm ein bedeutender Nachlass zu constatiren. Dagegen hatte das zweite Kind entweder überhaupt gar keine Schutzstoffe ins Blut aufgenommen oder dieselben am 14. Tage jedenfalls schon zum Theil ausgeschieden.

Für die Frage, in welcher Form die Immunisirung am Krankenbette gehandhabt werden soll, ist jener Versuch vielleicht nicht ohne Werth, bei welchem ein Kind am 21. Tage nach der ersten Immunisirung — mit 250 A.-E. — zum zweiten Male in gleicher Höhe immunisirt wurde. Dieses Kind behielt seine Antitoxine bis zum 28. Tage nach der zweiten Immunisirung und erst dann begann die Ausscheidung.

Zum Schlusse sei noch eins hervorgehoben. Die Menge von antitoxischen Stoffen, welche eine Reihe von Tagen im Blute der immunisirten Kinder nachzuweisen sind, ist nach unseren Versuchen eine recht beträchtliche. Nehmen wir z. B. das achtjährige Kind Opitz (Dritte Versuchsreihe, Fall I). Dieses Kind hatte in 1 ccm Serum noch 6 Tage nach der Immunisirung mit 250 A.-E. eine Antitoxinmenge, welche 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin neutralisirte oder nach Behring's[1]) neuester Ausdrucksweise $\frac{\text{D. A. N.}}{10} = -2500$ M. Das Kind wog ca. 20 kg, rechnen wir sein Blut zu 1,54 kg ($^1/_{13}$ des Gewichts) und dessen Serum zur Hälfte, 770 g, so würden im Gesammtblute am 7. Tage noch 77 Normalantitoxineinheiten enthalten gewesen sein. Es ist nun sehr wohl denkbar, dass noch sehr viel weniger als diese Menge genügt, um den Organismus zu befähigen, einer Infection erfolgreichen Widerstand entgegen zu setzen. Man darf deshalb die Grenze des Nachweises von Schutzkörpern im Blute — nach der von uns gewählten Methode — keineswegs ohne Weiteres auch als Grenze eines überhaupt noch vorhandenen Schutzes ansehen.

Immerhin ist es nicht ohne Interesse, dass der von uns gelieferte Nachweis von Antitoxinen im Blute nur in sehr wenigen Fällen diejenige Grenze überschreitet, welche nach den klinischen Erfahrungen der Schutzwirkung einer immunisirenden Heilserumdosis im Allgemeinen gesteckt zu sein scheint, das ist der Zeitraum von etwa 3 Wochen.

---

1) Fortschritte d. Med. 1897. Nr. I.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

Diphtherie.

(Aus dem Jahresbericht des Kinderhospitals des Prinzen Peter von Oldenburg für 1894.)

Von K. A. Rauchfuss.

In diesem Theile des Jahresberichtes giebt Rauchfuss eine genaue Bearbeitung des Diphtheriematerials seines Hospitals auf 82 Seiten Lexikonformat. Vorausgeschickt ist ein kurzer Bericht über die klinisch behandelten Erkrankungen der Nasenrachenorgane und der oberen Luftwege nicht diphtherischer Natur.

Seit 1891 ist im genannten Kinderkrankenhause die obligatorische bacteriologische Untersuchung jedes auch nur verdächtigen Falles eingeführt worden und konnte hierdurch der Beweis erbracht werden, dass einerseits einfache katarrhalische, folliculäre und lacunäre Anginen, primäre Laryngitiden und Croupfälle diphtheritischer Natur — und andrerseits pseudomembranöse Anginen und Croup durch Eiter- oder Pneumokokken bedingt sein können. Es bestätigt dieses die von Rauchfuss bereits 1878[1]) vertretene Ansicht, aber erst die bacteriologische Untersuchung ermöglicht eine Feststellung der Aetiologie. Bei der folgenden Uebersicht der nichtdiphtheritischen Anginen etc. interessiren besonders 5 Fälle von echter fibrinöser Laryngitis, darunter 3 Todesfälle — alle intubirt und tracheotomirt —, ferner 7 Fälle von fibrinöser Angina. In allen diesen Fällen nie Diphtheriebacillen.

Nun folgen die zweifelhaften Fälle: Zweifelhaft in Folge des unsicheren bacteriologischen Befundes oder auch wegen angedeuteten Uebergreifens der Beläge auf die Gaumenbögen.

Der wichtigste und umfassendste Theil umfasst die echten Diphtherien. Die von Rauchfuss seit Jahren im Spitale eingeführte Nomenclatur ist aus den zum Schluss mitgetheilten Tafeln zu ersehen.

Das meiste Interesse beanspruchen die Ausführungen über die klinische Bacteriologie der Diphtherie.

Bei der Cultur von Löffler'schen Diphtheriebacillen (= LB) auf minder geeigneten Nährböden, wie altem Blutserum, Eiweiss, Kartoffeln etc., lassen sich von den „normalen“ abweichende Formen erzielen. Es handelt sich zum Theil um eine verlangsamte Entwicklung, um ein Stehenbleiben in der Entwicklung, eventuell auf Jugendformen,

1) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. III, 2. S. 95.

die bald als Kokken (Pseudococci primarii) imponiren, da die Dicke fast der Länge gleichkommt, bald keilförmig oder wie Diplobacillen aussehen. Als Haupttypen dieses Pleomorphismus des LB unterscheidet Rauchfuss

1) ein Stäbchen von 2—3 μ Länge und ca. ⅓ μ Dicke von theils gleichmässiger Dicke, theils leicht keilförmiger Gestalt, bald mit verdickten Polen, bald mit kolbiger Anschwellung eines oder beider Enden.

2) Auf günstigem Nährboden (bes. Löffler's Blutserum) findet man auffallend häufig sehr grosse, zum Theil Riesenbacillen (bis 8 und sogar 12 μ Länge), mit ausgesprochenen kolbigen Enden und Neigung zum körnigen Zerfall.

3) Normale Diphtheriebacillen. Diese nehmen entweder den Farbstoff (Löffler's Methylenblau) gleichmässig an oder sie zeigen feine Chromatinkörner oder grössere, sogenannte sporogene oder Polkörner (Babes, Ernst), die sich durch violettrothen Ton auszeichnen, diese sind besonders leicht färbbar und lassen sich Culturen mit grossen Mengen derartiger Polkörner bei denselben Temperaturen abtödten, ein Punkt, der gegen die Auffassung derselben als sporogene Gebilde sprechen könnte.

Die schlecht entwickelten und Riesenbacillen dagegen färben sich entweder in toto, oder zeigen einen Zerfall in Segmente oder grobe Körner, sehr selten sind bei den Riesenbacillen „sporogene" Körner. Zuweilen ist der Zerfall so intensiv, dass nur bei sehr genauem Zusehen die Bacillencontour als „Bacterienschatten" zu finden ist, und eine Verwechselung mit Kokken möglich ist (Pseudococci secundarii). Die Bezeichnung derartiger Formen als Involutions- oder Degenerationsformen erklärt Verfasser für irrthümlich, im Gegentheil hält er die Chromatinkörnung wahrscheinlicher für Regenerationsvorgänge, besonders da gerade derartige Culturen auf günstigen Nährboden gebracht massenhafte junge LB in kürzester Zeit ergeben. Diese Anschauung hat Verfasser schon 1892 vertreten, auch Escherich neigt ähnlichen Anschauungen zu. Die bacteriologische Diagnostik hat mit dieser Polymorphie zu rechnen, da Irrthümer bei mangelhafter Kenntniss derselben leicht unterlaufen können, denn alle diese Formen finden sich in der diphtherischen Membran des Rachens wieder. Es scheint demnach, dass die Schleimhaut des Rachens je nachdem bald einen vorzüglichen, bald einen schlechten Nährboden für den Löffler'schen Bacillus darstellen kann.

Da selbstverständlich auf dem künstlichen Nährboden die LB je nach der Güte desselben sich zu den normalen Formen auswachsen, so legt Verfasser besonderen Werth auf die bacterioskopische Untersuchung der Membran, resp. des Rachenschleimes, von der Anschauung ausgehend, dass vielleicht durch genauen Vergleich des klinischen Verlaufs und des bacterioskopischen Befundes Grundlagen zur Beurtheilung von Schwere und Charakter der Erkrankung gefunden werden könnten.

Die Frage der Mischinfection berührend, betont Verfasser den Einfluss des gleichzeitigen Vorkommens von Strepto- und Diplokokken, besonders auf die Betheiligung der Respirationsorgane, mehr als auf den allgemeinen Verlauf. Dagegen scheint das Vorhandensein von Saprophyten, speciell Fäulnisskeimen oft den LB zu schädigen. In beiden Fällen kommen zumeist Abortiv- resp. Degenerationsformen des letzteren vor, aber der Verlauf der Erkrankung ist im zweiten Falle so leicht, dass Rauchfuss diese Form mit dem Namen Diphtheroid oder abortive Diphtherie bezeichnet wissen will.

Den Hoffmann'schen Bacillus hält Verfasser nicht für identisch mit dem wenig virulenten LB, betont aber die grosse Aehnlichkeit mit den abortiven Formen des letzteren; die Unterscheidung ist oft nur durch Cultur möglich.

Verfasser betont ausdrücklich, dass er die Bezeichnung **Diphtheroid nur** für die Fälle angewandt wissen will, bei denen thatsächlich Diphtheriebacillen, abgeschwächt oder degenerirt oder in Regenerationsformen vorhanden sind, während die pseudodiphtherischen Beläge durch eitererregende Bacterien, besonders Diplokokken, hervorgerufen werden können und mit der genuinen Löffler'schen Diphtherie nichts zu thun haben.

Es folgt eine ausführliche Besprechung der einzelnen Gruppen, zum Theil durch prägnante Krankengeschichten illustrirt. Die Art der Gruppirung und gleichzeitig die Mortalität möge die nachstehende Tabelle des Verfassers zeigen.

Mortalität nach den Formen der Diphtherie.

	pro 1894			pro 1889—93 (5 Jahre)		
I. Diphtheroid . .	0%	2,4% (I–II)	56,6% (I–VIII)	16,1%	41,8% (I–III)	53,9% (I–VIII)
II. Ang. diphth. simpl.	2,9%					
III. Ang. diphth. phlegmon.	79,4%	83,4% (III–VIII)		87,9%		
IV.-V. Ang. diphth. c. laryngitide	70,0%				70,0% (IV–VIII)	
VI.-VII. Ang. diphth. c. laryng. fibrin. . . .	88,3%					
VIII. Laryng. diphth. .	66,0%					

Zum Schluss wird noch ein Vergleich der Mortalität vor und nach Einführung der **Heilserumtherapie** aufgestellt:

	1870—1894 (25 Jahre)	1889—1893 (5 Jahre)	1894	26. X. 1894 bis 31. XII. 1895 Serumtherapie
Anzahl der Diphtheriefälle	3567	726	256	450
Mortalität in %	55,5%	53,9%	56,6%	24,2%

Die Mortalität sank von 55% auf 24%, i. e. um 56%.

Dabei waren in denselben Zeiträumen (ausser den ersten 25 Jahren) die einzelnen Formen der Diphtherie folgendermassen vertheilt:

	1889—1893		1894		durchschnittlich		Serumperiode	
1. Einf. diphth. Angina	36,7%	57,2% (1–2)	32,4%	45,7% (1–2)	35,5%	54,2% (1–2)	38,3%	52,5% (1–2)
2. Phlegmon. diphth. Ang.	20,5%		13,3%		18,6%		14,2%	
3. Beide Form. und Croup	42,6%		54,3%		45,8%		47,5%	

und die Mortalität nach diesem Gesichtspunkte betrug:

	1889—1893		1894		Serumperiode 26. X. 1894 bis 31. XII. 1895	
1. Einfache diphth. Angina	16%	41,8% (1–2)	2,4%	24,8% (1–2)	4,0%	14,4% (1–2)
2. Phlegmon. diphth. Angina	87,9%		79,4%		43,5%	
3. Beide Formen und Croup	70%		83,4%		35,0%	
im Mittel:	53,9%		56,6%		24,2%	

Die Beeinflussung der schweren Formen der Rachendiphtherie ist zweifellos (43,5% Mortalität gegenüber 79,4% und 87,9%), und noch mehr die der mit Larynxcroup complicirten Fälle (35% zu 83,4% und 70%).

Für die Kritik der Heilwirkung ist ferner das Alter der Patienten maassgebend, hier ergiebt die Statistik Folgendes:

Alter	1889—1893		1894		Serumperiode	
0—2 Jahre	14,9 %	44,4%	23,5 %	53,2%	15,5 %	45,1%
2—3 „	15,9 %		14,1 %		14,8 %	
3—4 „	13,6 %		15,6 %		14,8 %	
4—6 „	18,8 %		18,0 %		24,6 %	
6—14 „	36,8 %		28,8 %		30,3 %	

und die Sterblichkeit betrug in %

Alter	1889—1893	1894	Serumperiode
0—2 Jahre	87,0 %	86,6 %	57,1 %
2—3 „	72,4 %	61,1 %	30,3 %
3—4 „	66,2 %	65,0 %	16,6 %
4—6 „	50,3 %	47,9 %	15,9 %
6—14 „	29,7 %	31,0 %	15,4 %

Die Bedeutung der Serumtherapie fällt am meisten nach dem zweiten Lebensjahre auf. Verfasser fügt zur Erläuterung hinzu, dass speciell die Kinder unter zwei Jahren auffallend oft mit vernachlässigter resp. weit vorgeschrittener Diphtherie gebracht wurden und besonders oft mit Lungen- und Bronchialaffection complicirt waren. Auch in Hinsicht auf das Alter hält Verfasser die hohe Bedeutung der Serumtherapie für unanfechtbar.

Drei vorzüglich ausgeführte Tafeln von nach Rauchfuss'schen Aufnahmen gefertigten Phototypien bringen charakteristische Bilder der gekennzeichneten polymorphen Bacillen, sowie des Hoffmann'schen Bacillus.

Verfasser beschreibt und bildet ferner ab einen von ihm construirten Tisch für bacteriologische Arbeiten, der sich vorzüglich bewährt hat. Derselbe besteht aus einem Glaskasten, der auf einem Tische steht, dessen Platte aus Spiegelglas besteht. Die vordere Wand lässt sich mit Klemmschrauben in beliebiger Höhe feststellen. Der Tisch ermöglicht ein vollständig staubfreies Arbeiten. Lange.

Analecten.

(Fortsetzung.)

VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Pityriasis linguae areata. Von E. Swanow. Djetskaja Medicina Nr. 2.

Mit dieser Benennung bezeichnet Verf. die sog. Landkartenzunge; er ist der Meinung, dass man diese Affection wohl behandeln müsse, da sie als Eingangspforte für verschiedene Infectionen dienen könnte (Scharlach, Typhus etc.). Die von Unna empfohlenen Gargarismen mit Schwefel, Natron subsulfurosum etc. verwirft er; raschen Effect sah er von einer dünnen Salzsäurelösung (20—30 Tropfen der verdünnten Salzsäure auf ein Glas Wasser); damit wird zwei- bis dreimal täglich nach dem Essen die Zunge abgewischt; auch bei Soor hat sich dem Verf. diese Therapie bewährt. Abelmann.

Report of a case of gangrenous stomatitis with a bacteriological examination. By Charles J. Foote. The American journal of medical sciences. August 1893.

Verf. bespricht einen Krankheitsfall bei einem siebenjährigen Mädchen, bei welchem sich in Folge eines cariösen Zahnes ein Zahnfleischgeschwür entwickelte, welches an Grösse immer zunahm und zur Nekrose und Gangrän grosser Partien von Haut, Muskeln und Oberkieferknochen führte. Trotz allen angewandten therapeutischen Maassnahmen war dem Process kein Einhalt zu thun und es erfolgte in kurzer Zeit der Exitus letalis.

Verf. meint, dass die Stomatitis gangraenosa, wenn andere zur Nekrose führende Ursachen nicht vorhanden sind, durch einen specifischen Bacillus erzeugt werde, und zwar ist er der Ansicht, dass eine Bacillenart die Nekrose und eine zweite die nachfolgende Gangrän verursache. Hierauf theilt Verf. den bacillären Befund bei einem von Schimmelbusch und bei fünf von Lingard beobachteten und untersuchten Fällen mit.

Zum Schlusse folgt das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung des obigen Falles, wonach sich an der Grenze des nekrotischen Gewebes ein $2\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$ μ langes Stäbchen vorfand, das sich aber in manchem von denen von Schimmelbusch und Lingard angegebenen unterscheidet. Reinzüchtung und Thierversuche waren von negativen Erfolgen begleitet. Carstanjen.

Fall von aphthöser Stomatitis. Von Ivar Petersen. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 36. 1896.

Ein fünf Jahre altes Mädchen, das an aphthöser Stomatitis litt, wozu sich Pneumonie gesellte, hatte fünf Tage vor dem Beginn der Erkrankung auf einem Gute, auf dem Maul- und Klauenseuche unter dem

Rindvieh bestand, ungekochte Milch getrunken, so dass sich eine Uebertragung der Krankheit vermuthen liess; wenn diese Infection angenommen werden kann, dann muss die Pneumonie als die Manifestation einer allgemeinen Infection aufgefasst werden. Walter Berger.

Ueber Noma. Von Lyder Nicolaysen. Norsk Mag. f. Lägeridensk. H. R. M. 2. S. 187. 1896.

Nicolaysen theilt zwei Fälle von Noma aus der pädiatrischen Abtheilung des Reichshospitals in Christiania mit, in denen er die bacteriologische Untersuchung ausgeführt hat. Im ersten Falle fand er bei Färbung nach Löffler's Methode eine grosse Zahl Bacterien im nekrotischen Gewebe, die zum Theil auch in das gesunde Gewebe eingedrungen waren, ausserdem Kokken, die auf den Lymphwegen in das gesunde Gewebe eingedrungen waren. Beide Arten entfärbten sich nach Gram's Verfahren. In vom erkrankten Gewebe und aus dessen Nachbarschaft stammenden Culturen fanden sich nur ein nicht pathogener Staphylokokkus, der Gelatine nicht verflüssigte, und ein Bacillus, der sich nach Gram's Methode in der Regel gut färbte (nur ab und zu blieben einzelne Bacillen theilweise ungefärbt), auf jedem Nährboden leicht gedieh in Form von trüben, weissen Colonien, Gelatine nicht verflüssigte, Milch nicht zum Gerinnen brachte, in Bouillon Bildung eines Häutchens und reichlichen Niederschlag hervorrief, wobei die Reaction der Bouillon erst neutral, dann wieder stark alkalisch wurde; er ist mehr oder weniger polymorph, nicht pathogen, wird bei Erhitzung bis zu 62° binnen zehn Minuten getödtet. Nach Nicolaysen ist dieser Bacillus nicht identisch mit dem von Schimmelbusch bei Noma gefundenen.

Im zweiten Falle fanden sich zahlreiche Bacillen und eine Anzahl Kokken, beide entfärbten sich nach der Gram'schen Methode nicht. Durch Culturen wurde nur eine einzige Art von Bacillen erhalten, die ganz dem im ersten Falle gefundenen glichen.

Subcutane Inoculation von nomatösem Gewebe brachte bei Kaninchen umfangreiche Abscesse hervor, die durch Pyämie zum Tode führten; in den Organen der Thiere, wie in den Culturen fanden sich Streptokokken, im Eiter mehrere Arten von Mikroorganismen, deren Isolation aber nicht gelang.

Der Ursprung der Noma durch Infection ist durch Nicolaysen's Untersuchung bewiesen, wie weit aber der gefundene Bacillus die Ursache ist, müssen erst weitere Untersuchungen bestimmen.

Walter Berger.

Ueber den Soor (Mughetto). Mykologie und Metastasen. Von G. Guidi. Florenz 1896.

Die Wichtigkeit der eingehenden Erforschung des Soor geht hervor aus seinem häufigen Vorkommen in den Findel- und Gebärhäusern; Verf. bringt die Statistik darüber in der Einleitung zu seiner Monographie, sowie im Anschluss daran die Naturgeschichte des Soorpilzes, seine Beobachtungen darüber an dem reichen Material des Findelhauses degl' Innocenti in Florenz und die Beschreibung seines technischen Verfahrens, aus welchem hervorgeht, dass der Soorpilz ein Saccharomyces ist. Er spricht sodann über Soormetastasen unter Erwähnung der schon veröffentlichten Fälle, sowie dreier eigenen Beobachtungen mit echten Metastasen, welche bestanden: aus einer Blutung in Folge von Gefässarrosion durch Bronchialdrüsenerkrankung, einer doppelten eitrigen Parotitis und aus meningitischen Erscheinungen mit begleitender follicularer Enteritis. Daraus zieht er folgende Schlüsse:

1) Der Soor verlangt eine genaue Beobachtung wegen seines häu-

figen Vorkommens, insbesondere in Säuglingsasylen, und wegen der Nachkrankheiten und Complicationen.

2) Der Soor ist bezüglich seiner Pathologie, Geschichte, Anatomie, Symptomatologie, Verlauf, Diagnose und Prognose bekannt.

3) Der Arzt muss ein klares Bild der Aetiologie und der Localisationen haben, über welche verschiedene Anschauungen geherrscht haben, sowohl wegen der nothwendigen Prophylaxe, als der hygienischen und therapeutischen Maassnahmen.

4) Die Behandlung darf sich nicht darauf beschränken, den sichtbaren Soorbelag zu beseitigen, sondern sie hat die Aufgabe, das Wuchern des Soorpilzes an jedem nur irgend zugänglichen Orte zu verhindern.

5) Die Ursache des Soors ist nicht, wie bisher angenommen wurde, Oïdium albicans (Robin), sondern der Saccharomyces albicans oder buccalis.

6) Dieser Mikroorganismus entwickelt specielle Fermente, unter gegebenen Bedingungen, durch welche er im Stande ist, tiefgreifende anatomische Veränderungen und functionelle Störungen zu bewirken, so dass er eine Reihe verschiedener pathologischer Processe hervorbringen kann.

7) Der Mikroorganismus ist im Stande, in die unter der Oberfläche liegende Gewebsschicht einzudringen, in den Kreislauf zu kommen und in andere Organe verschleppt metastatische Verletzungen hervorzubringen.

8) Die Organe besitzen eine sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die Sporen des Soorpilzes; man findet sie nach der Reihenfolge ihrer Häufigkeit in Nieren, Leber, Muskel, Herz, serösen Häuten, Lymphdrüsen, Lunge, Gehirn.

9) Die Metastasen sind, entgegen den bisherigen Annahmen, sehr häufig; es ist deshalb nothwendig, in der Pathologie des Kindesalters an Stelle der bisher herrschenden zahlreichen Hypothesen die Kenntniss wirklicher pathologischer Processe zu setzen. Toeplitz.

Ueber Stomatitis ulcerosa. Von Dall'Acqua. La Pediatria 1896. p. 73.

Nach einer kurzen differentialdiagnostischen Erörterung über Stomatitis aphthosa und ulcerosa, welche Verf. als zwei verschiedene Krankheitsspecies auffasst, folgt eine ausführliche Beschreibung der letzteren.

Die Stomatitis ulcerosa ist eine infectiöse Krankheit, deren Ursache ausserhalb des menschlichen Körpers, im Boden, in der Luft, auf den Gebrauchsgegenständen sich befindet; man kann ein epidemisches Auftreten beobachten. Die Kinder befinden sich stets in dem Alter von 1½ bis 7 Jahren; vor dem Zahndurchbruch kommt das Leiden nicht vor. Foetor ex ore, Entleerung reichlichen blutgefärbten Speichels, geschwüriger Zerfall der Zahnfleischränder, welche mit einem bräunlich schmutzigen Belage bedeckt sind, an der Zunge und an der Schleimhaut der Lippen und Wangen correspondirende Geschwüre als Abdruck. Mikroskopisch: zerfallene Epithelien, Eiterzellen, Reste von Nahrungsmitteln, zahlreiche verschiedene Bacillen und Kokken. Unregelmässiges Fieber, Appetitmangel, Magendarmstörungen.

In zwei Fällen schloss sich daran letal verlaufende Noma an; es handelte sich um Kinder, welche im Verlauf des Keuchhustens erkrankt waren.

Die Krankheit ist sehr contagiös; die Schmerzen sind nur im Anfang heftig, dann verschwinden sie plötzlich.

Die Behandlung besteht in guter Lüftung des Krankenzimmers, Ernährung mit flüssigen Speisen und Alkohol, desinficirenden Ausspülungen und Pinselungen, am besten mit übermangansaurem Kali.

Toeplitz.

Anomalies dentaires. Von Dr. Papillaud. Le progrès médical v. 29. II. 1896.

In der Februarsitzung der anthropologischen Gesellschaft berichtet der Vortragende über eine durch drei Generationen gehende, vielleicht einzig dastehende Zahnanomalie. Die Zahl der Zähne war stets normal, aber die Zähne selbst waren nie grösser wie Reiskörner, sie waren transparent und so mürbe, dass keines der davon befallenen Familienglieder sie länger als 20 Jahre hatte und dass der Kauact wie bei alten Leuten mit dem harten Zahnfleisch ausgeführt wurde. Die Genealogie dieser Anomalie ist folgendermaassen: Eine Mutter hatte einen Sohn, der zweimal verheirathet war. Aus erster Ehe stammen vier Kinder, von denen zwei die Anomalie zeigten. Von den Kindern der zweiten Ehe hat der Knabe schon sechs seiner atrophischen Zähne verloren, während die Zähne der jüngeren Schwester schon alle Merkmale der Krankheit zeigen. Im Uebrigen sind alle Familienglieder normal entwickelt, besonders auch bezüglich des Haarwuchses. Dadurch wird die Meinung Darwin's und Magitot's entkräftet, nach denen die Entwickelung beider Systeme in gewissen Beziehungen zu einander stehen soll. Fritzsche.

Rhino-Laryngolith. Von Dr. Fr. Janatka in Prag. Wiener klin. Rundschau Nr. 38. 1896.

Im mitgetheilten Falle hat Verf. einen Fremdkörper aus dem Nasenrachenraume entfernt, der daselbst acht Jahre lang verweilte.

Der jetzt neun Jahre alte Knabe nahm als einjähriges Kind in einem unbewachten Augenblicke einen Fingerhut in den Mund und verschluckte ihn angeblich. Ein sofort herbeigeholter Arzt beruhigte die Eltern, dass der geschluckte Körper mit dem Stuhle abgehen dürfte. Dies trat aber nicht ein. Seither athmete das Kind schwer und mit offenem Munde, schnarchte im Schlafe, sprach stark näselnd, bekam hartnäckigen, bis zur Operation andauernden Schnupfen, widerlichen Geruch aus Mund und Nase, auffallende Schwerhörigkeit.

Status. Patient athmet laut mit offenem Munde. Nase in den unteren Patien atrophisch und zusammengedrückt, aus Mund und Nase durchdringender widerlicher Fötor. Sprache näselnd, Gehör geschwächt, Nasenöffnung eng, Gaumengewölbe hoch, Tonsillen im höchsten Grade, fast bis zur Berührung, hypertrophisch. Weicher Gaumen etwas tiefer gestellt, links von der Medianlinie sitzt in ihm eine trichterförmige, in den Nasenrachenraum eingezogene Narbe. Die Untersuchung der Nase ergiebt, ausser Atrophie des Gerüstes und Verkümmerung der Nasenmuscheln, einen eitrigen, äusserst fötiden Geruch. Rhinoscopia posterior wegen Mandelhypertrophie nicht ausführbar. Bei Untersuchung des Nasenrachenraumes tastet man einen Tumor, der sich bis an die hintere Pharynxwand anlehnt und nach vorne gegen die Choanen und die tastbare Nasenscheidewand zu eine auffallend derbe, selbst harte Consistenz annimmt; Untersuchung sehr schmerzhaft und mit ziemlicher Blutung verbunden.

Janatka stellte die Diagnose auf einen Tumor des Nasenrachenraumes, wahrscheinlich von der Pharynxtonsille ausgehend, wobei die Bedeutung der erwähnten trichterförmigen Narbe unklar blieb. Nach nochmaliger genauer Untersuchung des Nasenrachenraumes fand Janatka, dass der Tumor bis zum Gewölbe hinaufreicht und dass seine hintere Peripherie scharfe Kanten aufweist. In Bromäthylnarkose gelang die Extraction des Tumors leicht, wobei der Körper in seinem ganzen Umfange zwischen den Branchen der Zange stecken blieb. Der extrahirte Fremdkörper erwies sich als ein Theil der hypertrophischen Ton-

sille sammt dem entsprechend veränderten Fingerhut. Es waren fünf grössere und zehn kleinere Stücke, zum Theil aus Metall bestehend, zum Theil weich und aus kohlensaurem Kalk zusammengesetzt: aus den zusammengelegten Bruchtheilen konnte man die Figur eines Fingerhutes erkennen. Nach der Operation war der Nasenrachenraum durchaus leer. Antiseptische Irrigationen beseitigten rasch die Secretion und den Geruch und einige Tage später war Patient gesund.

Janatka ist der Ansicht, dass der Fingerhut durch einen Niesact in den Nasenrachenraum gelangt ist und sich daselbst sofort eingekeilt hat. Decubitus des weichen Gaumens mit Perforation desselben und späterer Verheilung (eingezogene Narbe) und auch die übrigen Symptome erklären sich daraus. Unger.

Ueber acuten Retropharyngealabscess bei Kindern. Von Arthur Clopatt. Finska läkaresällsk. handl. XXXVIII. 11 s. 918. 1896.

Clopatt theilt sechs Fälle von acutem Retropharyngealabscess bei Kindern im Alter von zwei Monaten bis zwei Jahren mit, drei von ihnen waren noch nicht ein Jahr alt, zwei standen im zweiten Jahre, eins war zwei Jahre alt. In einem Falle schien in ätiologischer Beziehung eine eitrige Otitis eine Rolle zu spielen, in einem andern konnte vielleicht Influenza als Ursache betrachtet werden. Die localen Krankheitserscheinungen kann man in einer grossen Anzahl von Retropharyngealabscessen auf zwei Gruppen zurückführen: Störung der Respiration und der Deglutition. Dabei leidet der Ernährungszustand und der Schlaf; ausserdem besteht Fieber, manchmal, obwohl selten, kommt es zu eklamptischen Anfällen. Die Stimme hat etwas nasalen Klang, manchmal zeigt sich eine gewisse steife Kopfhaltung; auch mitunter Geschwulst am Kieferwinkel. Die Athemstörungen können zur Dyspnöe mit Unruhe werden. Bei mehr subacuten Fällen scheint sich der Organismus allmählich den veränderten Verhältnissen anpassen zu können, so dass die Störungen eine Zeit lang nicht besonders bemerkbar sind: Wenn der Abscess nicht erkannt und nicht behandelt wird, sind die Aussichten für den Verlauf schlecht, bei richtiger Behandlung, namentlich wenn sie bei Zeiten eingeleitet wird, dagegen gut. Kommt der Fall, was indessen sehr selten der Fall ist, sehr zeitig in Behandlung, dann kann man versuchen, die Abscessbildung zu hindern, hat sich aber einmal ein Abscess gebildet, so ist die Incision die einzig richtige Therapie. Es kann, wie ein von Clopatt mitgetheilter Fall zeigt, vorkommen, dass nicht gleich nach der Incision Heilung eintritt, sondern die Incisionsöffnung sich wieder schliesst und der Abscess sich wieder bildet, so dass die Incision wiederholt werden muss. Zur Operation von aussen räth Clopatt nicht.

Walter Berger.

Foreign body in pharynx of a child. By R. C. Mc. Cullagh. British medical journal, 24. October 1896.

Ein einjähriges Kind erkrankte plötzlich unter Husten und Athembeschwerden. Die Inspection des Pharynx ergab, dass eine offene Sicherheitsnadel am Zungengrunde über dem Larynx lag. Entfernung derselben, wonach auch die Symptome sofort schwanden.

Carstanjen.

Parotidite ascendante due au saccharomyces albicans. Von Brindeau. Sitzung der geburtshilflichen Gesellschaft vom 16. April 1896. Le progrès médical. 1896. Nr. 18.

Ein sieben Monatskind erkrankt neun Tage nach der Geburt an einer rechtsseitigen Parotitis. Eine Punction fördert eine Flüssigkeit zu Tage, die Saccharomyces albicans in Reincultur enthielt. In der Mundflüs-

sigkeit findet sich Staphylokokkus pyogenes Nach vier Tagen wird die Parotitis incidirt, der ausfliessende Eiter enthielt Staphylokokken. Zwei Tage später ist Knie- und Schultergelenk von der Entzündung ergriffen, die allmählich sämmtliche Gelenke des Körpers befällt, so dass in vierzehn Tagen 30 Abscesse geöffnet werden mussten, in denen sich stets Staphylokokken fanden; auch im Blute waren sie vorhanden. Das Kind starb nach 1½ Monat. Bei der Section fand sich ein grosser Abscess des dritten Halswirbels. Die Erkrankung hatte auch den Oesophagus ergriffen. Leber und Nieren waren amyloid entartet.

Fritzsche.

A case of Angina Ludovici. By Alexander Innes. British medical journal 24. October 1896.

Ausgehend von drei kleinen Geschwüren am Zungengrunde entwickelte sich bei einem einjährigen Kinde eine Schwellung der rechten Submaxillaris und Parotis, welche auf den ganzen Hals bis zum Sternum übergriff. Hohes Fieber. Behandlung mit Belladonnasalbe und Kataplasmen. Incision. Heilung. Carstanjen.

Ein Fall von Oesophagotomie bei einem einjährigen Kinde. Aus dem Sophien-Kinderspitale in Lemberg. Von Dr. H. Schramm. Wiener med. Wochenschr. Nr. 50. 1894.

Die sehr seltene Casuistik der Oesophagotomie bei kleinen Kindern bereichert Schramm durch folgenden Fall:

Ein einjähriges Kind wird am 4. November l. J. mit der Angabe überbracht, einen Fremdkörper verschluckt zu haben und seither nur Flüssiges mit Mühe schlucken zu können. Der in den Pharynx eingeführte Finger fühlt tief unterhalb des Ringknorpels den abgerundeten, ziemlich scharfen Rand eines knopfähnlichen Körpers. Nachdem wiederholte Extractionsversuche misslungen und die Schlingbeschwerden bedeutend gestiegen waren, wurde die Oesophagotomie am 6. November vorgenommen und durch dieselbe ein 1 cm breiter, ½ cm dicker, in der Mitte mit vier Löchern zum Durchführen von Fäden versehener Porzellanknopf extrahirt. Der Knopf lag schief im Schlundrohre, hatte sich an dessen hintern und vordern Rand gestemmt und füllte das ganze Lumen aus, wodurch die geschluckte Flüssigkeit nur durch die erwähnten Löcher herabfliessen konnte.

Die Wunde wurde sorgfältig vernäht, die Schleimhaut dabei nicht in die Naht gefasst und in den untern Wundwinkel ein Drainrohr eingeführt. Der Verlauf war ungestört. Am 10. November war die ganze Wunde bis auf den untern Winkel (Entfernung der Nähte), am 14. auch dieser verheilt. Das Schlingen erfolgte ohne jede Beschwerde.

Unger.

A case of stricture of the oesophagus following carbolic acid burn. Von Adelaide Brown. Occident Med. Times, April 1895. p. 194.

Der Fall bietet insofern Interesse dar, als schwerere Stenosenerscheinungen bei dem 2½jährigen Kinde erst vier Monate nach der Verbrennung eintraten. Die Strictur lag 14 cm unterhalb der Zahnreihe und liess nur Bougie Nr. 4 durch; Heilung, nachdem durch tägliches Bougiren längere Zeit hindurch die Stenose für Bougie Nr. 18 passirbar war. Mettenheimer.

Anwendung der Röntgen'schen Strahlen zur Auffindung eines Fremdkörpers im Oesophagus. Von Dr. Aragon von Bois-Colombes bei Paris. La médecine moderne vom 9. December 1896.

Ein vier Jahre altes Mädchen spielte am 24. November Abends mit einem französischen Geldstück (Soumünze), brachte dasselbe in den

Mund und verschluckte es. Da es hierauf Erstickungsanfälle bekam und grosse Angst äusserte, wurde es einem Apotheker zugeführt, der die Eltern damit beruhigte, dass er ihnen sagte, das Geldstück sei zweifelsohne in den Magen gelangt und werde in einigen Tagen durch den Stuhl herausbefördert werden. Als aber das Kind sich auch die nächsten Tage über Schluckbeschwerden klagte, wurde es Dr. **Aragon** am 26. November vorgestellt. Kräftiges, wohlgebautes Mädchen, war, mit Ausnahme von leichten Masern, nie krank. Es bestehen Schluckbeschwerden; bei der genauesten Untersuchung gelingt es aber nicht, das Geldstück zu finden oder seinen Sitz zu bestimmen. Am 28. November wurde somit das Kind im Laboratorium für Röntgen'sche Photographie, welches die Direction der „Médecine moderne" den Aerzten zur Verfügung gestellt, den X-Strahlen ausgesetzt. Das Kind wurde vollständig entkleidet und unter den Rücken wurde eine sensible Platte von 30 auf 40 Durchmesser gelegt und dieselbe elf Minuten den Strahlen ausgesetzt. Das Bild gelang, da aber die Platte zu kurz bemessen war und an der dritten Rippe aufhörte, wurde das Geldstück nicht gefunden. Am 1. December wurde, da die Schluckbeschwerden fortbestanden und nun auch links auf dem vordern Rande des Kopfnickers eine schmerzhafte Stelle herauszufühlen war, eine nochmalige Röntgen'sche Aufnahme vorgenommen, mit 7 Minuten 30 Secunden Sitzungsdauer, und diesmal fand sich die Münze an der Eintrittsstelle des Oesophagus in den Brustkorb. Die dem Texte beigedruckten Holzschnitte zeigen die Sachlage in deutlichster Weise. Am 2. December wurde das Kind, nachdem man das Vorhandensein der Münze und deren Lage im Körper bestimmt festgestellt hatte, dem Pariser Chirurgen **Péan** zugeführt, welcher unter Chloroformnarcose auf die betreffende Stelle einschnitt. Durch Einführen des Zeigefingers in die Wunde zwischen Luft- und Schlundröhre gelang es ihm, das Geldstück nach oben in den Pharynx zu beförden, und entfernte es daselbst mit einer Zange. Guter Wundverlauf. **Albrecht.**

Ueber die Pathologie der Thymusdrüse. Von Dr. E. **Siegel**. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40. 1896.

Die Beobachtung wurde auf der Abtheilung des Oberarztes Dr. **Rehn** des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. gemacht.

Ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind bekommt vier bis fünf Wochen vor seiner Aufnahme asthmatische Erscheinungen, endlich dauernde Athemnoth mit suffocativen Anfällen.

Es wird die Tracheotomie gemacht, aber ohne Erfolg, die Stenosenerscheinungen bleiben. Eine lange, bis zur Bifurcation reichende Canüle bringt Erleichterung, wird aber nicht dauernd vertragen und verursacht Decubitus.

Es war klar, dass es sich um ein tiefer sitzendes, die Athmung beeinträchtigendes Hindeıniss handle.

Nach circa zweimonatlichem Aufenthalt im Spitale wird der vordere Mediastinalraum eröffnet und sofort wölbt sich bei jeder Athmung ein haselnussgrosses Stück der grau-weisslich gefärbten Thymusdrüse hervor. Die losgelöste Thymus wird möglichst weit hervorgezogen und mit Nähten an die Fascia über dem Brustbein befestigt. Die Athmung wird nun, trotz der Entfernung der Canüle, ruhig, das Kind erholt sich und wird sechs Wochen nach der Operation blühend aussehend und gesund entlassen.

Eine symptomatische Aehnlichkeit mit Laryngismus stridulus hatte der Fall niemals gezeigt. **Eisenschitz.**

Beiträge zur Pathologie der Thymusdrüse. Von Cand. med. Fischer. Archiv für klin. Chirurgie. 52. Bd. 2. H.

Die nachstehende Mittheilung basirt auf einer Beobachtung an der Dr. von Bergmann'schen Klinik.

Ein fünf Jahre alter Knabe leidet, seitdem er vor vier Jahren an Keuchhusten gelitten hatte, an Athembeschwerden. Drei bis vier Monate vor dem Tode entstehen vorn zu beiden Seiten des Halses zwei weiche, dann hart werdende Anschwellungen, conglomerirte Drüsenpackete.

Nun wird die Dyspnöe sehr hochgradig, es wird blutig gefärbter Urin entleert, es entstehen Sugillationen in der Haut, endlich sehr verbreitete Petechien. Die Dyspnöe wird so hochgradig, dass die Tracheotomie gemacht werden muss, trotzdem stirbt das Kind in einem Anfall von Aspnöe.

Bei der Obduction findet man: Sehr ausgebreitete Lymphdrüsenschwellungen, Vergrösserung der Tonsillen, zahlreiche Lymphknötchen auf der Rachenschleimhaut, der Schleimhaut des Oesophagus und der Trachea, eine enorme Vergrösserung der Milz, Durchwucherung der Nierensubstanz mit Lymphomen, Vergrösserung der Peyer'schen und solitären Follikel im Darm und endlich die Thymus in eine grosse, harte, den ganzen vordern und mittlern Theil der Brusthöhle einnehmende Geschwulst verwandelt.

Es handelt sich also um einen Fall von malignem Lymphom (Hodgkin'sche Krankheit).

Dem Berichte über diesen Fall ist eine übersichtliche Darstellung aller analogen Beobachtungen aus der Literatur angeschlossen.

Eisenschitz.

A case of absence of the Thymus gland in an infant. By Alfred Clark. The Lancet, 17. October. 1896.

Ein acht Monete altes Kind war bis zu seinem sechsten Lebensmonat immer gesund gewesen. Von da an bemerkte die Mutter, dass Füsse und Hände anschwollen und sich auffallend kühl anfühlten. — Die Schwellung der Haut verbreitete sich ziemlich rasch auch über dio andern Körperpartien. Bei der Untersuchung waren überall Schwellungen zu constatiren. Die Haut war von wachsartigem Aussehen; keine Cyanose. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens, sowie des Augenhintergrundes ergab normale Verhältnisse. Der Harn reagirte sauer; kein Eiweiss in demselben nachzuweisen. — Die Schwellungen nahmen trotz diuretischer und tonischer Behandlung stark zu, so dass die Haut der Extremitäten sich wie gefüllte Polster anfühlte. Nach ca. einem Monat traten zwei ungefähr guldengrosse, symmetrische Ecchymosen an der innern Seite jeder Fossa supraclavicularis auf. Die Temperatur blieb immer normal. Nach kurzer Zeit Exitus letalis.

Die Nekropsie ergab linksseitige Hydronephrose in Folge Verschlusses des betreffenden Urethers. Ferner zeigte sich, dass die Thymusdrüse vollständig fehlte.

Verf. meint, dass das ganze Krankheitsbild mit dem Fehlen der Thymusdrüse in Zusammenhang zu bringen sei, und weist in Anbetracht der beiden symmetrischen Hämorrhagien auf die Beziehungen zwischen der Thymusdrüse zur Hämophilie hin. — Die gleichzeitig vorhandene Hydronephrose betrachtet Verf. als einen zufälligen Nebenbefund.

Carstanjen.

Tod eines 14jährigen Knaben durch Lymphosarcoma thymicum. Von Dr. Heidenhain. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40. 1896.

Ein 14jähriger Junge, der schon früher an Asthma gelitten, gerieth in einen schweren Erstickungszustand. Die Tracheotomie schafft vor-

übergehend Erleichterung, aber nach sechs Stunden stirbt der Junge unter den Erscheinungen von Herzschwäche und grosser Pulsfrequenz.

Die Todesursache war, nach der Meinung Dr. Heidenhain's, Herzlähmung in Folge von Vaguslähmung durch Druck von einem Tumor.

Es fand sich nämlich über der Trachea, welche dicht unter dem Kehlkopfe scharf eingebogen war, ein Tumor, der 12 cm lang und ca. 7 cm breit und dick war und sich als Lymphosarcom erwies.

Eisenschitz.

L'estomac de l'enfant, considérations anatomiques. Dilatation stomacale. Par Pascal Zuccarelli. Thèse de Paris. 1894. Nr. 309.

Verf. berichtigt und ergänzt die bisherigen Angaben über Form, Lage, Grösse und Capacität des kindlichen Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen an der Hand ausführlicher Daten und genauer systematischer Messungen an einem grossen Materiale. Er verfügt über die Protokolle seiner 124 Autopsien, welche theils magengesunde, theils -kranke Föten und Kinder jeder Altersklasse betreffen, und führt zunächst alle Daten, welche auf die genannten Maassverhältnisse Bezug haben, in übersichtliche Tabellen geordnet an.

Die Lage des Magens beurtheilt Zuccarelli darnach, ob derselbe bei der Eröffnung der Bauchhöhle ohne Dislocation seiner Nachbarorgane sichtbar ist oder nicht. Es ergiebt sich aus den Tabellen, dass der Magen bei Föten fast stets unter dem grossen, linken Leberlappen und dem Colon transversum verborgen bleibt, dass derselbe bei der Geburt etwa in der Hälfte der Fälle sichtbar wird und dass er endlich bei Kindern von mehr als fünf Monaten nahezu in allen Fällen zum Theil frei vorliegt. Verf. erklärt diesen wechselnden Befund durch eine mit dem Alter fortschreitende Senkung und Capacitätszunahme des kindlichen Magens.

Betreffs der Achsenrichtung des Magens kommt Verf. zum Schlusse, dass dieselbe ursprünglich fast stets eine rein verticale sei, sich aber im Laufe der Zeit unter dem Einflusse der Nahrungsaufnahme, der physiologischen Capacitätsvermehrung, namentlich aber gewisser Erkrankungsformen (Enteritis, Dyspepsie, Lues, Rachitis), etwas gegen die Horizontale von oben, links und vorne nach unten, rechts und hinten neige.

Die Capacität des Leichenmagens bestimmt Zuccarelli in der Weise, dass er, um Dehnung der Magenwände durch erhöhten Innendruck zu vermeiden, den entleerten Magen unter Wasser taucht und hier mit Wasser füllt. Bei dieser Anordnung lastet innen und aussen gleicher Druck auf der Magenwandung; der bisher wenig beachtete, grosse Einfluss des Innendruckes auf die Capacität wird dadurch nach Zuccarelli's Ansicht eliminirt. Betreffs der von ihm nach dieser Methode gewonnenen und für jede Altersklasse zusammengestellten Maximal-, Minimal- und Mittelwerthe der Magencapacität muss auf das Original verwiesen werden.

Verf. bespricht im Weiteren, Bezug nehmend auf die Fälle, in welchen er abnorm hohe Capacitätswerthe vorfand, die Pathologie und Therapie der Magendilatation im Kindesalter. Von einer solchen spricht er nur in jenen Fällen, in welchen das Magenvolumen intra vitam dauernd und bleibend vermehrt ist; vorübergehende „Distensions"-Zustände der Magenwände rechnet er nicht mit ein. Die Magenerweiterung findet sich nach Zuccarelli nicht selten beim Kinde, und zwar sehr viel seltener bei Brust- als bei künstlich genährten Kindern; bei ersteren wird sie fast nur nach der Abstillung gesehen; ihre erste Ursache ist stets mangelhafte Nahrungshygiene; als secundäre Ursachen werden angeführt: ballonirter Unterleib, Voracität, Obstipation, alternirend mit Diarrhöen, Erbrechen und Dyspepsie. Zur physikalischen Untersuchung

bemerkt er, dass die Auscultation und Percussion eine nur bedingt richtige Vorstellung von der Grösse des Magens zu geben im Stande sei. Die Clapotage sei pathognostisch, wenn sie nachweislich im Magen, nicht im Colon entsteht, die Succussion sei selten zu beobachten, über die Untersuchungs-Methode Moncorvo's fehle ihm die Erfahrung. Dass alle klinischen, diagnostischen Hilfsmittel manchmal im Stich lassen, beweise der bei der Section häufig genug völlig überraschende Befund.

Einfache Distension des Magens ist nach Zuccarelli der Behandlung meist leicht zugänglich, bei ausgebildeter Dilatation dagegen ist höchstens von einer sehr energischen, fortgesetzten Behandlung Erfolg zu erwarten. Therapeutisch empfiehlt Verf. Einschränkung der Nahrung, Magenausspülungen, Calomel, Tannin und Bismutum subnitricum.

Pfaundler.

Troubles et lésions gastriques dans la dyspepsie gastrointestinal chronique des nourrissons. Par Marie Hooper-Blackler-Kalopothakes. Thèse de Paris. 1894. Nr. 473.

Eine umfangreiche Arbeit, welche im Wesentlichen eine Zusammenstellung bisheriger Forschungsergebnisse bietet. In den einleitenden Capiteln über Anatomie und Physiologie des kindlichen Magens findet sich nur wenig Neues, auf eigenen Forschungen Beruhendes.

Der Magenfundus entsteht nicht erst zur Zeit der Geburt, sondern ist vom sechsten Fötalmonat an entwickelt; dagegen fehlt dem Magen zur Zeit der Geburt noch das Antrum pyloricum (eine Angabe, welche mit der bald darauf gemachten, dass der Magen des Neugeborenen „genau dieselbe Form habe", wie der des Erwachsenen, offenbar in Widerspruch steht). Die Lage des Magens ist ursprünglich eine verticale und wird erst später unter dem Einflusse der Ernährung eine schräge. Dass man den Magen des Neugeborenen bei der Eröffnung der Bauchhöhle niemals vorliegen sehe — wie die Verf. meint — ist gewiss unrichtig. (Vergl. die im gleichen Jahre von Zuccarelli in Paris nach der Statistik eines grossen Materiales gemachten genaueren Angaben.) Aus mikroskopischen Untersuchungen ergab sich, dass die Mägen auf sehr differenten Entwicklungsstufen der Schleimhautelemente geboren werden; dies gestattet die Annahme einer anatomischen oder functionellen, congenitalen Prädisposition gewisser Mägen zu allerlei Erkrankungen; da die Verf. jedoch nur zwei normale Mägen mikroskopisch untersuchen konnte, fehlt ihr das Material zur weiteren Ausführung dieser Hypothese.

Um die systematische Stellung der „chronischen Magendarm-Dyspepsie" darzulegen, führt die Verf. folgende Uebersicht Marfan's der wichtigsten Magendarm-Affectionen im Kindesalter an:

Nicht specifische Affectionen	1. Grad: Dyspepsie	acute; leichte und vorübergehende	acuter Katarrh der Autoren Indigestion (Comby).
		chronische	Chronische Magen-darm-Dyspepsie
	2. Grad: Gastroenteritis	acute, toxisch-infect. Diarrhöe	febrile / algide Form der Autoren
		chronische	Athrepsie Parrot Cachexie
Specifische Affectionen	Cholera asiatica Dysenterie Abdominaltyphus Darmtuberculose.		

Aetiologisch spielen bei der gastro-intestinalen Dyspepsie qualitative und quantitative Mängel der Nahrung die Hauptrolle; als prädisponirende

Ursachen können ungenügende Action der Speichel- und Magendrüsen, geringe Capacität und abnorme Wandschwäche des Magens bezeichnet werden. Die Gelegenheitsursache bildet grosse Sommerhitze und Dentition.

Die pathologische Anatomie dieser Affection betreffend, fand Verf. folgende Befunde:

1) Dilatation des Magens. Dieselbe soll häufig, doch nicht constant, bei chronischer Dyspepsie zu Stande kommen. Die Verf. schliesst auf vorliegende Gastrectasie daraus, dass der Magen bei der Eröffnung der Bauchhöhle theilweise sichtbar vorliegt und daraus, dass seine grosse Curvatur dem Nabel bis auf 1—2 cm genähert sei oder diesen erreiche. (Beides ist für Gastrectasie durchaus nicht beweisend.)

2) Contraction des Magens. Während im Beginne der chronischen Dyspepsie der Magen meist gedehnt und dilatirt vorgefunden wird, soll derselbe in dem späteren, athreptischen Stadium contrahirt persistiren. Verf. führt hierfür einige Capacitätsmessungen Legendre's an. Abgesehen davon, dass diese Zahlen bei der mangelhaften Messungsmethode sehr wenig bedeuten, erscheint es sehr unglaubwürdig, dass ein Magen mit überdehnten, Monate lang in passiver Distension verharrten Wandungen im cachectischen Stadium der Erkrankung in den contrahirten Zustand übergehen soll. Bekanntlich kommt es bei Dyspepsie sehr bald zu einer Schwächung des Magenmuskels (Atonie), auf deren Grund allein Ischochymie und Dilatation zu Stande kommen kann, was die Verf. an anderer Stelle ausdrücklich betont.

3) Schleimhaut-Veränderungen. Makroskopisch bieten sich diese als „État mamelonné" mit Erosionen und Hämorrhagien dar; mikroskopisch (Behandlung mit Müller's Flüssigkeit) fand Verfasserin Gastritis interstitialis neben einer eigenthümlichen Epithelveränderung. In der Regio peptica sind die Belegzellen sehr gross, glasig, drei- bis vierkernig, die Hauptzellen dagegen geschwunden und ersetzt durch kleinere, rundliche Elemente, mit dunkel granulirtem Plasma („atypische Zellen" von Hayem). In der Regio pylorica sind sämmtliche Schleimhautepithelien in solche „atypische Zellen" verwandelt. Die Drüsenschläuche sind deformirt, grösser, länger und mit Detritus gefüllt.

In einem weiter vorgeschrittenen Stadium fand Verf. das Bild der sklerosirenden Atrophie; die epithelialen Elemente schienen zum grössten Theile von neugebildetem, jungem Bindegewebe erdrückt.

Die Symptome betreffend führt Verf. gastrische Erscheinungen an, als: Regurgitation im unmittelbaren Anschlusse an die Mahlzeit zu Beginn und Erbrechen von charakteristisch aussehenden Speiseresten in einem späteren Stadium der Erkrankung; ferner Gastralgie. Zur klinischen Diagnose der Gastrectasie gelangte Verf. mit Hilfe einer von Marfan angegebenen Modification der Methode Moncorvo's, der sogenannten Gastro-réssonance plessimétrique.

Wesentlich verschieden ist das klinische Bild der chronischen Dyspepsie, je nachdem die Kinder an der Brust oder künstlich ernährt werden; im ersteren Falle ist der Verlauf ein weit günstigerer.

An Complicationen werden Bronchopneumonien und verschiedene Dermatosen genannt.

Therapeutisch empfiehlt Verf. gegen Regurgitationen Einschränkung der Nahrungsmenge, gegen Erbrechen Magenspülung, gegen Fermentation im Darme Darmwaschung und Calomel, bei Dilatation des Magens und Ischochymie Kephircuren. Pfaundler.

The indigestions of breast babies. By James Carmichael. Edinburgh med. journal. Aug. 1896.

Der Autor bespricht des Weiteren die Ursachen, die eine Mutter veranlassen sollen, von der natürlichen Art der Ernährung, der mit

Muttermilch, unter Umständen abzustehen. Es sind dies die wohl allseitig bekannten in hygienischen, constitutionellen und in localen Affectionen der Mammae gelegenen, die wir deshalb hier nicht einzeln anführen wollen. Auch in der Symptomatologie der Dyspepsien der Säuglinge sind keine unbekannten Thatsachen angeführt. Wichtig dagegen ist es, dass er sich dafür einsetzt, dass die Erziehung unserer Mädchen in Anbetracht ihres künftigen Berufes als Nährerin der Kinder eine andere sein möge als sie heutzutage ist, eine von der der Knaben verschiedene, der künftigen Bestimmung der Frau Rechnung tragende. In dieser Beziehung wird wohl viel verschuldet und gesündigt auf Kosten der künftigen Generationen. In England und Wales starben 76 328 Kinder unter einem Jahre bei einer Gesammtsterblichkeit von 350 101. Wenn er dem Fehlen der Ernährung mit Muttermilch einen Theil dieser Todesfälle auf Rechnung setzt, mag er wohl kaum Unrecht haben. Loos.

Dispepsia e sistema nervoso. Nota preventiva del Dottore Mario Ponticaccia. Pediatria 1895. Nr. 3. 4.

Verf. beschreibt einige auffallende nervöse Symptome, die er bei dyspeptischen Kindern verschiedenen Alters beobachtete. Er theilt zunächst vier diesbezügliche Krankengeschichten aus seiner Praxis mit und schildert darauf jene nervösen Erscheinungen, wie folgt:

1) Erhöhte Erregbarkeit im Allgemeinen. Dieselbe ist als Begleiterscheinung der Dyspepsie durch ihre Constanz auffallend. Man hat die erhöhte Erregbarkeit als Ausdruck einer Schwäche des Centralnervensystems aufgefasst, doch führt von allen körperlich schwächenden Einflüssen nicht jeder und keiner so sicher, wie die Dyspepsie, zu erhöhter Erregbarkeit.

2) Schlaflosigkeit, wird bei Dyspepsie sehr häufig gesehen und zwar äussert sich dieselbe entweder darin, dass das Kind während des Schlafes mehrmals aufwacht und aufschreit, oder darin, dass es schwer einschläft.

3) Anfallsweise Herzschwäche mit Puls-Arhythmie und

4) Kleinschlägiger, rascher Tremor sind den dyspeptischen Symptomen oft beigesellt. Verf. kommt zu folgenden Schlusssätzen:

a) Die Dyspepsie schädigt auf dem Wege der Autointoxication sehr oft das Nervensystem.

b) In der Mehrzahl der Fälle von Dyspepsie zeigen sich nervöse Symptome, die man einer directen, vorübergehenden, toxischen Schädigung der Nervenzellen zuschreiben kann.

c) In anderen Fällen von Autointoxication durch Dyspepsie kann eine latente Hysterie manifest werden und eine Reihe von rein hysterischen Symptomen zur Erscheinung kommen.

d) In weiteren Fällen endlich combiniren sich Symptome, welche als toxische Reizerscheinungen der nervösen Centren zu deuten sind, mit jenen der Hysterie, so zwar, dass man in dieser Concurrenz von pathogenetischen Momenten über den Vorrang der einzelnen im Zweifel sein kann. Pfaundler.

Ein Beitrag zur Aetiologie der Gastroenteritis acuta auf Grund einer Endemie. Von Dr. Koloman Szegö. Pester med.-chir. Presse. Nr. 40. 1896.

In den Monaten März—April 1896 wurde in der „Stefanie-Weisses-Kreuz-Findelanstalt" zu Budapest eine recht schwere Epidemie einer acuten Gastroenteritis beobachtet. Am 29. III. wurde ein an Enterokatarrh erkrankter Säugling eingebracht, der innerhalb zwei Wochen

unter entsprechender Behandlung genas. Am 8. IV. erkrankte der im Nachbarbette gelegene Säugling, der von der Mutter des ersterwähnten gestillt wurde (Tod am 18. IV.). Am 10. IV. dritter und vierter Krankheitsfall (Tod am 16. und 14. IV.), am 13., 14., 15. drei weitere, von denen die zwei letzten, ebenso wie der achte und neunte Fall, die am 15. und 16. IV. erkrankten, genasen. In den tödtlich abgelaufenen Fällen war der Verlauf stürmisch, der Verfall trat rapid ein.

Die bacteriologische Untersuchung der Entleerungen der vier Verstorbenen ergab intra vitam in allen Fällen die Anwesenheit des Bacterium coli A und B, der Sarcina lutea (Fall 1 und 4), des Mikrokokkus liquefaciens flavus (Fall 1), des Bacillus subtilis (Fall 2), des Bacillus pyogenes foetidus (Fall 3 und 4), und des Staphylokokkus albus (Fall 4). Aus dem Obductionsbefunde der zwei vier Stunden p. m. secirten Fälle ergab sich: Magen- und Darmschleimhaut blass, die Epithelschichten derselben bilden einen verdickten, geschwellten, feinkörnigen, mit dem Messer leicht abstreifbaren Ueberzug. Solitärfollikel des Jejunums und Ileum stark geschwellt und vorragend. Milz leicht vergrössert, Leber stellenweise gelblich verfettet, Nieren glatt, ihre Kapsel leicht abziehbar, die Papillen blass, die Corticalis etwas geschwellt. Aus dem Blute und den Bauchorganen beider Leichen wurde das Bact. coli A und B in Reincultur gezüchtet und erwies sich die erstere Varietät gegenüber Meerschweinchen als sehr virulent.

Die Frage, ob das Bacterium coli thatsächlich als Krankheitserreger anzusehen sei, und wenn dies der Fall, ob dasselbe als virulenter Keim in den Organismus gelangte, oder erst in den Därmen unter dem Einflusse bestimmter Factoren secundär virulent geworden war, beantwortet Verf. dahin, dass das Bact. coli im Blute schon während des Lebens vorhanden war, da es gelang, dasselbe vier Stunden nach dem Tode aus dem Leichenblute im virulenten Zustande zu züchten. Dieser Umstand könnte als Beweis dafür gelten, dass das Bact. coli mit der Krankheit in einem gewissen Zusammenhang stand. Unger.

De l'infection gastro-intestinale chez l'enfant nouveau-né. (Pathogénie et Traitement.) Par Émile Thiercelin. Thèse de Paris 1894. Nr. 387.

Die sämmtlichen infectiösen, nicht specifischen Magendarm-Affectionen des Neugeborenen fasst Thiercelin unter dem Namen „gastro-intestinale Infection" zusammen und bespricht deren gesammte Klinik in einer umfangreichen Arbeit. Die Pathogenese betreffend unterscheidet der Verf. zwei grosse Gruppen: die endogene und die ectogene Infection. Der endogenen Infection liegt ein organisches Magenleiden oder eine primäre Störung im Chemismus oder Mechanismus der Verdauung zu Grunde, wie sie z. B. in der Reconvalescenz mancher schwerer Krankheiten persistirt. Diese primäre, somatische Affection führt dahin, dass die normaler Weise im Verdauungscanale lebenden, saprophytischen, nicht pathogenen Mikroorganismen pathogene Eigenschaften gewinnen. Die derart „virulescirten" Darmbewohner zersetzen die noch in gutem Zustande eingeführte Nahrung und führen zur Gährung, Fäulniss, Bildung toxischer Substanzen etc. Bei der ectogenen Form dagegen wird einem völlig gesunden, normal functionirenden Verdauungscanal entweder schon zersetzte oder doch mit pathogenen Mikroben inficirte Nahrung zugeführt (ectogene alimentäre und ectogene Mikroben-Infection). Diese Unterscheidung hat namentlich für die Therapie Bedeutung. Die Angabe Thiercelin's, dass seine „endogene und ectogene Infection" der von Escherich im Jahre 1889 unterschiedenen „endogenen, bezw. ectogenen Diarrhöe" entspreche, beruht auf einer nicht ganz richtigen Auffassung der Lehren Escherich's.

Letzterer versteht nämlich unter ectogener Diarrhöe den Folgezustand der Vergiftung durch eine bereits ausserhalb des Körpers unter Einwirkung von Mikroben zersetzte Nahrung, während er bei der „endogenen Diarrhöe" die Zersetzung von Nahrungsbestandtheilen durch gleichzeitig mit eingeführte Mikroorganismen erst im kindlichen Verdauungstracte zu Stande kommen lässt.

Klinisch unterscheidet Thiercelin eine acute und eine chronische Form; erstere kann pyretisch oder algid verlaufen. Aetiologisch sind die pyretischen und algiden Formen gewissermaassen nur quantitativ verschieden. Die häufigere, pyretische Form kommt zu Stande, wenn die Menge der gebildeten und resorbirten Toxine eine nur geringe war; die algide Form dagegen, wenn grosse Mengen der toxischen Stoffwechselproducte in den Kreislauf gelangt sind. Als Analogon hierzu führt Verf. an, dass die in der Regel algid verlaufende Cholera asiatica bei herabgesetzter Virulenz des Erregers gleichfalls pyretisch verlaufen kann. Die chronische Form schliesst sich entweder an eine abgelaufene acute an und deckt sich dann mit dem von Parrot beschriebenen Krankheitsbilde der Athrepsie, oder sie entsteht auf Grund eines chronischen, somatischen Leidens im Verdauungstracte.

Die Symptomatik der gastro-intestinalen Infection ist nach Thiercelin in Kürze folgende:

1) Acute, algide Form (= Cholera infantum, Trousseau).

Tritt zumeist im Sommer bei vorher gesunden Kindern von etwa ½ oder 1 Jahre auf.

Plötzliches Auftreten von Erbrechen und von typischen Diarrhöen; Stuhl wässerig, farblos, alkalisch oder neutral, nach NH_3 riechend; Zunge belegt, feucht; Bauchdecken anfangs gespannt, später schlaff; manchmal Eklampsie; Harnmenge gering; Harn wie eingedickt, enthält oft Eiweiss, Zucker, sehr viel Harnsäure und deren Salze, Indican, manchmal Cylinder. Temperatur nur in den ersten 48 Stunden bis auf 39°; später normal oder subnormal. Collaps, Gliederstarre, Sklerem. Meist in kurzer Zeit Exitus letalis. Von der asiatischen Cholera unterscheidet sich die algide Form nur durch das Fehlen des Vibrio und ihr sporadisches Auftreten.

2) Acute, pyretische Form (= acute Gastroenteritis).

Befällt zumeist Neugeborene oder eben Abgestillte.

Plötzliches Auftreten hoher Temperaturen bis 40,0°, Erbrechen und Diarrhöe weniger als bei der algiden Form; Stühle (etwa vier in 24 Stunden) gelb oder grünlich gefärbt, sauer; Zunge belegt, im weiteren Verlauf trocken; Bauchdecken gespannt; Dauer meist 3—4 Tage; Heilung in der Mehrzahl der Fälle zu erwarten, manchmal Rückfälle oder Uebergang in die algide, oder die chronische Form.

Zu beiden acuten Infectionen treten nicht selten Complicationen, als: Otitis media, Meningitis, Bronchopneumonie, allgemeine Erytheme der verschiedensten Art.

3) Chronische Form (= Athrepsie).

Befällt zumeist ältere Säuglinge, welche an Dyspepsie gelitten haben.

Gastrische Symptome: Erbrechen von geronnenen, sauren Milchresten mehrere Stunden nach der Mahlzeit. Anorexie. Auftreibung des Bauches. Magenerweiterung (Clapotage!); Erhöhung der Gesammt-Acidität des Magensaftes bis zum Auftreten freier HCl.

Intestinale Symptome: Diarrhöen anfangs weisslich, später gelb oder bräunlich und sehr profus.

Allgemeine Symptome: Abmagerung, Flüssigkeits-Verlust; eklamptische Zufälle mit vorübergehenden Paresen, Erytheme und Abscesse der Haut; Temperatur normal oder subnormal.

Exitus letalis in einem acuten Nachschub oder in Folge einer Complication.

Verf. bespricht die normale Anatomie und Physiologie des kindlichen Magens nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse hierüber und entwickelt im Anschlusse hieran seine Ansicht über das Wesen der anatomischen Läsion und deren Consequenzen für den Chemismus bei endogener gastro-intestinaler Infection. Erstere nennt er eine Gastritis interstitialis: es wuchert hierbei ein undifferenzirtes Rundzellengewebe zwischen den epithelialen Elementen und schädigt dadurch den Drüsen-Apparat. Die Folge ist Verminderung der HCl-Secretion, Verlust der antiseptischen Eigenschaften des Magensaftes, Entwickelung von Gährungs-Processen, Magendehnung, Ischochymie und Resorption toxischer Stoffwechselproducte.

Specielle Studien widmete Verf. den Erregern der ectogenen Form. Seine bacteriologischen Untersuchungen ergaben, dass es für die zwei Formen der ectogenen Infection keine specifischen Erreger gebe; wenn auch von den drei in Betracht kommenden Mikrobenarten, dem Bact. coli commune (Escherich), dem Bac. thyrothryx (oder „Filament", Lesage) und dem Bact. pyocyaneus, der letztere häufiger bei der pyretischen, der Thyrothryx häufiger bei der algiden Form gesehen wird, so hängt es doch, wie erwähnt, im Allgemeinen mehr von der Intensität der Infection bezw. Intoxication, als von der Natur des Erregers ab, welche Krankheitsform auftritt. Weitaus am häufigsten wird B. coli gefunden und zwar trifft man es im Stuhle manchmal nahezu in Reincultur, im Blute uud in manchen Organen aber nur bei den mit Septicämie complicirten Fällen. Der von Lesage beschriebene Bac. chromogène vert ist nur als eine Abart des polymorphen Dickdarmbacteriums von Escherich anzusehen, welcher die Eigenschaft zukommt, unter gewissen Umständen einen grünen Farbstoff zu produciren. Bac. thyrothryx wird nach dem Bact. coli am häufigsten gefunden, die mit ihm angestellten Versuche ergaben, dass er beim Meerschweinchen eine typische Cholera hervorrufe und dass die filtrirte Bouilloncultur das Thier rasch zu tödten im Stande sei, welche Eigenschaft ihr vermöge eines von Winter und Lesage rein dargestellten, amorphen, fettartigen Giftstoffes zukommt, welcher eine algide Gastroenteritis zu erregen vermag. Der Bac. thyrothryx wirkt im Gegensatze zu Bact. coli und Bact. pyocyaneus rein toxisch, kommt niemals in die Circulation und erzeugt keine Septicämie. Bei den Secundärinfectionen, welche die Magendarmentzündung compliciren, betheiligen sich auch die gewöhnlichen eitererregenden Staphylo- und Streptokokken.

Die Therapie betreffend empfiehlt Verf. prophylaktisch den üblichen Forderungen der kindlichen Nahrungshygiene zu entsprechen. Die Milch soll nicht gekocht, sondern pasteurisirt und mit 1/3 Volumen gekochten, leicht gezuckerten Wassers versetzt werden. Die Behandlungsmethode ist im Wesentlichen folgende:

1) Bei der acuten, pyretischen Form (Indication: Reinigung des Verdauungsschlauches von septischen Elementen, Bekämpfung der bereits bestehenden Intoxication). Magen-Ausspülung, Auswaschung des Dickdarmes mit gekochtem, kalten Wasser unter geringem Drucke; 0,05—0,10 g Calomel innerlich (je nach dem Alter); absolute Diät; alle 15 Minuten ein Löffel kalten Kaffees, Grogs oder Eiweisswassers (ein Eiweiss auf 1/4 l gekochtes Wasser); nach jedem Stuhle Wiederholung der Darmspülung. Zur Antipyrese eventuell kalte Bäder; nach Ablauf von etwa 36 Stunden vom Beginne der Erkrankung soll das Kind einer Amme gegeben werden, von welcher es kleine und spärliche Mahlzeiten bekommt. Dazwischen hinein 2,0—3,0 g Acid. lact. pro die (wirkt anti-

bacteriell und vermindert die Giftigkeit der gebildeten Toxine nach Hayem und Lesage).

2) Bei der acuten, algiden Form. Auswaschung des Magens und des Darmes mit warmem Wasser; Calomel wie oben; Grog oder Thee mit Rum heiss; Couveuse, warme Wäsche etc., warme Bäder (38°); bei Herzschwäche Coffeïn-Injection; Hypodermoklysma mit „künstlichem Serum" (7‰ NaCl-Lösung, täglich drei Injectionen à 10,0 g).

3) Bei der chronischen Form. Magen- und Darmauswaschung; Calomel wiederholt bis zum Erfolge; reine Kephir-Ernährung; Hypodermoklysmen, namentlich bei subnormaler Temperatur.

Es folgen 16 Krankengeschichten mit ausführlicher Angabe der Befunde, Behandlung und Erfolge. Pfaundler.

Contributo alla dottrina dell' etiologia del Colera infantile. Dott. Olimpio Cozzolino. Policlinico 1896.

Verf. bespricht in kurzen Zügen die contrastirenden Ansichten von Baginsky und Epstein über das Wesen der als Cholera infantum bezeichneten Affection. Er führt die wichtigsten Belege an, welche die genannten Autoren und deren Schüler für ihre Auffassung der Pathogenese beibrachten. Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass es sich um einen im Darme localisirten, und nur auf dem Wege der Autointoxication durch Resorption giftiger Fäulnissproducte verallgemeinerten Process handle, andere wieder dafür, dass die Erkrankung a priori allgemein septicämischer Natur sei und somit den Namen „Sepsis gastro-intestinalis" (Fischl) verdiene. Verf. dachte dieser Frage durch bacteriologische Untersuchungen des Blutes und Darminhaltes cholerakranker Kinder näher zu treten. Bei 14 Kindern im Alter zwischen 2 und 14 Monaten wurden Proben des Mageninhaltes unter aseptischen Cautelen entleert und auf verschiedene Nährboden gebracht. Verf. konnte an identificirbaren Mikrobenarten folgende nachweisen:

Sarcina rosa	in 8 Fällen
Penicillum glaucum	„ 4 „
Oidium lactis	„ 4 „
Staphylococcus pyog. aureus	„ 1 Falle
Bacterium coli	„ 1 „

Ueberdies fand er einmal einen nicht zu identificirenden Bacillus, welcher — namentlich auf Gelatine — einen rothen Farbstoff entwickelt, verflüssigt und weisse Mäuse in geringer Dosis und nach kurzer Zeit tödtet.

Von vier Blutuntersuchungen am Lebenden ergaben drei ein negatives Resultat; einmal konnte Verf. aus dem Blute eines an acuter Gastroenteritis (complicirt mit Bronchopneumonie, hämorrhagischen Niereninfarcten und Otitis media) verstorbenen Kindes sieben Tage vor dem Exitus letalis den Staphylokokkus pyogenes albus nachweisen. Dreimal untersuchte er das Blut an Leichen eine halbe Stunde post mortem und fand dasselbe zweimal steril, einmal mit Bact. coli inficirt.

Verf. schliesst aus seinen Untersuchungs-Resultaten, dass der Bacterienbefund im Magen bei Cholera infantum keinen Schluss auf Aetiologie oder Verlauf der Krankheit zulasse. Pfaundler.

Acuter Darmkatarrh bei Kindern und Tyroglyphus farinae. Von Prof. Allessandro Serafini. Forschungsberichte über Lebensmittel und ihre Beziehungen zur Hygiene, über forense Chemie u. Pharmakognosie. München 1895.

In Mehl- und Griesgattungen, welche in feuchten, schlecht ventilirten Räumen verwahrt werden, gedeiht eine Milbe, der Tyrolyphus farinae;

das durch diesen Parasiten verdorbene Mehl hat einen bitteren Geschmack, doch unverändertes Aussehen. In Folge übereilter, nachlässiger Zubereitung des Mehlbreies kann diese Milbe lebend in den Verdauungstract des Kindes gelangen, in welchem sie wohl getödtet, aber nicht verdaut wird; sie ist daher im Stuhle leicht nachweislich. Verf. berichtet über einen Fall aus eigener und mehrere Fälle aus fremder Beobachtung, welche darauf hinweisen, dass der genannte Parasit, sei es durch mechanische Reizung, sei es durch Zersetzung seines Nährsubstrates, zu acuten Darmkatarrhen bei Kindern führen könne. Thierversuche ergaben über die Pathogenese dieser Erkrankung nichts Positives.

Pfaundler.

Durchfall bei Kindern nach Genuss der Milch von Kühen, die mit befallenem Klee gefüttert worden waren. Von Conrad Alt. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 5.

Verf. berichtet über eine Massenerkrankung von Kindern an acutem Darmkatarrh in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe; er führt die Erkrankung auf den Genuss einer, nach Fütterung der Kühe mit verdorbenem Grünfutter gemolkenen, toxisch wirkenden Milch zurück. Der verfütterte Klee war stark „befallen", d. h. von den Pilzen Phoma trifolii und Pseudopeziza trifolii umwuchert gewesen und hatte in der Nähe der Anstalts-Rieselfelder gestanden. Verf. lässt es dahingestelll, ob die Toxine der genannten Pilze schon in der Pflanze, oder erst im Verdauungscanale des Thieres gebildet worden sind, und verspricht hierüber, sowie über die künstlichen Züchtungs- und Wachsthumsbedingungen der Pilze weitere Untersuchungen. Pfaundler.

Cholera infantum. By Marshall L. Brown. Boston med. and surg. journal Dec. 3. 1896.

Nach Schilderung der allgemein bekannten klinischen Bilder der Krankheit und deren Ursachen empfiehlt der Autor auf Grund 25jähriger Erfahrung als ein Heilmittel, das ihm befriedigende Resultate geliefert hat, Bromkalium. Er schreibt ihm all die gegentheiligen Wirkungen zu, welche die giftigen Proteide besitzen, die das Krankheitsbild hervorrufen. Man soll es in grösseren Dosen geben. Diese selbst sind nicht angeführt. Daneben lässt er die allgemeinen diätetischen Mittel in ihrem Rechte. Loos.

Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge, insbesondere bei Cholera infantum. Von O. Heubner. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXIX.

Das Verhalten des Epithels bei Darmerkrankungen ist bisher viel zu wenig gewürdigt worden, wenn man bedenkt, dass die wichtigste Function des Darmcanals, nämlich die Resorption der Nahrungsstoffe, die normale Beschaffenheit derselben zur Voraussetzung hat. Freilich stellen sich der Untersuchung desselben grosse Schwierigkeiten entgegen, da es sich schon wenige Stunden nach dem Tode verändert oder von der Submucosa abgehoben wird. Es sind also nur solche Untersuchungen brauchbar, welche 1—2 Stunden nach dem Tode ausgeführt werden.

Die unter diesen Vorsichtsmaassregeln von H. untersuchten Fälle sind 1) subacute Verdauungsstörungen drei Fälle. Die Stühle dieser Kinder, zwischen 4—6 Monate alt, sind gehackt, reichlich mit Schleim, auch Blutspuren gemengt. Der Tod erfolgte ohne Complication unter raschem Abfall der Körpergewichtscurve. Die Section zeigte am Epithelrohr nicht eben tiefgehende Abweichungen von der Norm, nur eine stärkere Verschleimung zahlreicher Epithelien, auch in den Drüsen,

woraus sich der auffälligste Befund in den Entleerungen, der reichliche Schleimgehalt, erklärt.

2) Chronische Dyspepsie, zuletzt das klinische Bild der Enteritis follicul., drei Fälle, 2½, 4 und 5 Monate alt. Durch Monate dyspeptische Erscheinungen abwechselnd mit Besserung, bis unter Wiederkehr schleimiger Entleerungen und bei überhandnehmender Anorexie das Bild der Pädatrophie sich entwickelt. Section zeigt ähnlich wie oben das Epithel gut erhalten, auch sonst keine stärkeren Veränderungen am Darmtract.

3) Chronische Dyspepsie, zuletzt choleriforme Erscheinungen. Bei dem dreimonatlichen Kinde gesellten sich zum Bilde der Atrophie in den letzten Tagen vor dem Tode dünne wässerige Entleerungen und Temperatursteigerung. Die Section ergab das Epithel zwar in seiner Continuität erhalten, jedoch wie ausgewaschen, durchsichtiger, klarer als im normalen Zustande.

4) Schwere, acut einsetzende Cholera infantum. Das sechs Monate alte Mädchen stirbt nach 14stündiger Beobachtung im Collaps. Es bestand stürmisches Erbrechen und reichliche wässerige Entleerungen. Die histologische Untersuchung zeigt schon im Magen eine excessive Verschleimung (Blennorrhöe) des Epithels. Das bekannte Mosaik der oberflächlichen Epithelien ist vollkommen in amorphen Schleim aufgelöst, der Mund der Drüsen ist weit geöffnet und lässt einen Strom von Schleim mit Kernen untermischt hervortreten. Noch stärker sind diese Veränderungen im Jejunum und Ileum, so dass das Epithel sowohl der Zotten als der Drüsen in ein Lager glanz- und kernloser, rauchig getrübter Schollen verwandelt ist. Die ganze Gleichmässigkeit und weite Ausbreitung der Veränderungen über fast den ganzen Darmcanal spricht dafür, dass diese Protoplasmaschädigung durch ein gelöstes Gift hervorgerufen worden ist. Es ist damit ein weiterer Beweis für die Existenz toxischer Substanzen im Darmcanal verdauungskranker Kinder geliefert; die man bisher trotz zahlreicher darauf gerichteter Versuche noch nicht darzustellen vermochte. Trotzdem glaubt H. nicht, dass ein principieller Unterschied zwischen den an Choleracollaps und den an subacut und chronisch verlaufenden Darmerkrankungen besteht. In allen Fällen scheint es sich um die Wirkung von Giftstoffen zu handeln, die aus der Nahrung oder deren Zersetzung im Darmcanale stammen. Die Aufnahme geringer Mengen braucht keineswegs erhebliche Veränderungen am Epithel hervorzurufen; vielleicht dürfen wir die stellenweise Verschleimung des Epithels bei den subacuten Fällen als eine solche toxische Wirkung betrachten. Erst die massenhafte Ueberfluthung mit Giftstoffen bei Cholera ruft die zuletzt beschriebene schwere Schädigung der Epithelien hervor. Escherich.

Zur Aetiologie der folliculären Darmentzündungen der Kinder. Von H. Finkelstein. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 38 und 39.

Als Enteritis follicularis bezeichnet der Verf. eine infectiöse, gelegentlich auch als Hausepidemie beobachtete Erkrankung des Magendarmcanales mit vorwiegendem Befallensein des Dickdarmes und ausgezeichnet durch zahlreiche schleimige, unter Tenesmus abgesetzte, blutig eitrige Stühle. Die Untersuchung der letzteren ergiebt mikroskopisch wie in Cultur ausschliesslich polymorphe Kurzstäbchen, welche dem Bacterium coli ausserordentlich nahe stehen, sich jedoch durch das gleich zu erwähnende Verhalten im Thierversuch von demselben unterscheiden. Verfütterung der Bouillonculturen auf Mäuse erzeugt profuse wässerige Diarrhöen, denen die Thiere nach 5—6 Tagen im tiefsten Collaps erliegen. Wird Glaspulver zugemischt, so entstehen tiefgreifende,

zum Tode führende phlegmonöse Processe im Rectum. Verf. stellt den Bacillus an die Seite der bei gewissen Thiersepticämien, sowie bei Fleischvergiftung gefundenen Bacterien, deren Unterscheidung gegenüber dem Bacterium coli auf ähnliche Schwierigkeiten stösst. Verf. verspricht eine ausführliche Beschreibung des culturellen und experimentellen Verhaltens in diesem Jahrbuche.

Finkelstein hat diesen Bacillus bei sämmtlichen (über 50) untersuchten Fällen von Enteritis follicularis gefunden und betrachtet ihn daher als den specifischen Erreger dieser Krankheit. Freilich wurde er auch bei einer Anzahl von Fällen getroffen, welche symptomatisch eher als Cholera infantum anzusprechen wären. F. glaubt jedoch, dass der heutige klinische Begriff der Enteritis follicularis ein zu enger sei und dass noch leichtere schleimige Diarrhöen, sowie schwere unter dem Bilde acuter Intoxication verlaufende Zustände in denselben einzubeziehen wären. Die Zusammengehörigkeit derselben wird durch den Nachweis desselben specifischen Krankheitserregers bestätigt. Die Verschiedenheiten des Verlaufes erklären sich aus den Schwankungen der Giftigkeit, der Virulenz und der Menge der eingeführten Bacillen. Wird dem Kinde eine Milch verabreicht, in welcher die Infectionsträger schon längere Zeit gewuchert und Gift gebildet haben, so entsteht acute choleriforme Intoxication. Erst wenn dieser Anfall überstanden, ist die Möglichkeit zur Ausbildung der entzündlichen Schleimhautveränderungen gegeben. Nach der Zerstörung des Darmepithels kann der Bacillus in den Kreislauf gelangen und Septicämie und metastatische Entzündungen in Lunge und Nieren hervorrufen, wozu dann häufig Mischinfectionen mit Staphylo- und Streptokokken treten.

Auch Erwachsene können, wenn sie der Infection mit dem Bacillus ausgesetzt sind, unter besonderen noch unbekannten Bedingungen erkranken; vielleicht sind manche Formen der Sommerdiarrhöen hierher zu rechnen. Escherich.

Zur Pathologie der Durchfallkrankheiten der Kinder. Von A. Baginsky. Berliner klinische Wochenschr. 1897. Nr. 2.

Unter wiederholten Hinweisen auf seine bisherigen Arbeiten giebt B. eine Resümirung, zum Theil auch Richtigstellung seiner früher geäusserten Anschauungen. Er unterscheidet drei Haupttypen: 1) Die functionelle Störung = Dyspepsie; 2) Die katarrhalischen Erkrankungsformen von dem primären dyspeptischen Katarrh bis zur Cholera infantum und einschliesslich des chronischen Darmkatarrhs; 3) die follikulären Erkrankungen des Darmtractes, Enteritis bis zur schweren dysenterischen Affection. Die diesen Erkrankungsformen zugehörigen anatomischen Veränderungen sind in fünf Photogrammen dargestellt.

Die bacteriologische Untersuchung ergiebt bei all diesen Fällen das gleiche einförmige Bild von drei Bacterienarten in wechselnden Mengenverhältnissen: Bacterium coli, B. aërogenes und ein weisses der Proteusgruppe angehöriges verflüssigendes Bacterium. Betreffs des Bacterium coli ist es aus der Literatur genugsam bekannt, dass es durch Diarrhöen seine Virulenz steigern und infectiöse Eigenschaften auch für den menschlichen Körper annehmen kann. B. fand nun, dass auch das Bacterium lactis unter Umständen in die Gewebe eindringen kann. Es wurde in einigen Fällen zugleich mit Coli und der Proteusform aus den Nieren gezüchtet. (Ref. kann diese Thatsache auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen. Dies dürfte jedoch weniger auffallend erscheinen, wenn man bedenkt, dass das Bacterium lactis mit dem Pneumobacillus Friedländer sehr nahe verwandt, wenn nicht identisch ist und dass Ref. sowie auch andere Autoren das Bact. lactis als Cystitiserreger angesprochen haben.) In einzelnen Fällen erreicht die Virulenzsteigerung so hohe

Grade, dass Mäuse durch Verfütterung der Bacillen getödtet werden. Die durch Chloroform abgetödteten Bacterienleiber erwiesen sich sowohl bei Verfütterung als bei subcutaner Injection für Mäuse tödtlich. Der der Proteusgruppe angehörige Bacillus erzeugt eine für Thiere stark toxisch wirkende Substanz. Bei vier schweren, rapid tödtlich endenden Fällen von Enteritis follicularis, die neben einander im Spitale erkrankten, wurde ein vielleicht mit Bacillus pyocyaneus identisches Stäbchen gefunden. Dagegen haben die zur Nachprüfung der Czerny'schen Befunde angestellten Blutuntersuchungen ein wesentlich negatives Resultat ergeben. Es ist also für die Annahme einer Invasion von septisch wirkenden Darmbacterien in die Blutbahn kein genügender Grund vorhanden.

Er stellt folgende Sätze auf:

1) Die im Anschluss an die erhöhte Sommertemperatur auftretenden diarrhöischen Erkrankungen der Kinder stellen sich anfänglich nur als functionelle (chemische) Störungen, im weiteren Verlaufe als mit schwerer Schädigung der Darmwand einhergehende Processe dar, bei welchen nicht specifische, sondern die vulgären (saprophytischen) Bacterien des Darminhaltes als Krankheitserreger wirken.

2) Diese Bacterien schädigen durch Producte der Fäulniss ungiftiger oder meist giftiger Natur (Ammoniak und dessen Abkömmlinge), indem sie als Entzündungserreger wirken, die Darmwand, oder sie bringen von den Blut- und Lymphbahnen aus die vegetativen und die wichtigsten Ausscheidungsorgane (Leber, Niere) zum Zerfall.

3) Durch die so geschaffene Beeinträchtigung der Ernährung und die verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe wird der Organismus aber auch der Invasion feindlicher Mikroben aller Art preisgegeben (Staphylokokkus, Streptokokkus, Pneumokokkus, Soor etc). Es entsteht eine in mannigfachen Complicationen sich äussernde Disposition zu Erkrankungen. Escherich.

Zur Therapie der Sommerdiarrhöen im Säuglingsalter. Von Dr. O. Reichnach. Münchener med. Wochenschr. 18. 1896.

Die Indication für die Anwendung von subcutanen Seruminjectionen bei der Sommerdiarrhöe der Säuglinge sieht Dr. R. darin, dass man damit der Blutverdickung entgegenwirkt, dem Magendarmtractus für einige Tage Ruhe verschafft und endlich dem Organismus mit Umgehung von Magen und Darm etwas Nahrung zuführt.

Das Serum wirkt verdünnend auf das Blut, weil es die Lymphaufsaugung aus den Geweben steigert.

Es wurden an Dr. Ranke's Klinik in 15 Fällen von Sommerdiarrhöe mit sterilem Serum gesunder Kühe und später gesunder Pferde Versuche gemacht.

Die injicirten Fälle waren sehr schwere, theilweise moribunde, am 2.—3. Tage der Erkrankung von stark reducirtem Gewichte.

Vier Kinder starben, zwei mit complicirenden schweren Lobularpneumonien, zwei mit schweren follikulären Dickdarmprocessen.

Es wurden 10—20 ccm Serum injicirt, ohne dass wesentliche accidentelle Störungen zur Beobachtung kamen. Das Alter der Injicirten schwankte von 14 Tagen bis zu 9 Monaten.

Es zeigte sich ein rascher günstiger Einfluss auf das Allgemeinbefinden, schnelles Schwinden des Collaps, einzelne Kinder mussten nach 24 Stunden wegen eingetretener Verschlimmerung ein zweites Mal injicirt werden.

Die Menge von Eiweiss, welche in 20 ccm Serum injicirt wird, beträgt nach Hoppe-Seyler 1,5 g.

Wie weit auf dem betretenen Wege die subcutane Ernährung Erfolge zu erzielen im Stande ist, sollen weitere Versuche lehren. Eisenschitz.

Ueber Tannigen. Von Dr. R. Drews in Hamburg. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 16 und 17. 1896.

In weiterem Verfolge seiner günstigen Erfahrungen über die Anwendung des Tannigens bei acuter und chronischer Enteritis der Kinder und Erwachsenen berichtet Drews u. A. über folgenden Fall: Ein 14 Monate altes, kräftiges Kind erkrankt am Morgen mit Leibschmerzen und Unruhe, verweigert die Nahrung (reine Milch) und bekommt fünf in zwei Stunden rasch aufeinander folgende explosiv herausplatzende Stühle, die fast ganz flüssig waren, reichlich Caseinflocken enthielten und intensiv fötiden Geruch verbreiteten. Nach dem fünften Stuhle bekam das Kind in einem Kinderlöffel Milch etwa 1—1½ g Tannigen. Schon nach einer Stunde war das Kind ruhig und nahm seine Flasche, der Leib wurde weicher, es gingen keine Winde mehr ab und am Nachmittag trat geformter, normaler, nicht mehr fötide riechender Stuhl ein, der nur sehr wenig Caseirflocken enthielt. Abends nahm das Kind noch zwei Flaschen Milch, schlief die Nacht sehr gut und war am Morgen geheilt.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Das Tannigen ist ein ausgezeichnetes und prompt wirkendes Mittel bei den verschiedenen Darmkrankheiten der Kinder und Erwachsenen, das in den meisten Fällen besser wirkt, als die bisher gebräuchlichen Antidiarrhöica und bei den Diarrhöen der Phthisiker eine geradezu specifische Wirkung hat.

2) Das Tannigen wird, da es fast ganz geruch- und geschmacklos ist, von Kindern und Erwachsenen in Wasser, Milch, Suppe oder auf Butterbrot gestreut gern genommen und verursacht niemals Erbrechen oder irgendwelche andere Nebenwirkungen.

3) Das Tannigen ist vollkommen unschädlich, so dass es selbst von Brustkindern mit gutem Erfolge genommen werden kann und man es für grössere Kinder und Erwachsene (mit Ersparung der Kosten für die Dispensirung) als Schachtelpulver messerspitzweise nehmen lassen kann.

4) Das Tannigen eignet sich weiter als adstringirendes Mittel zur localen Behandlung von Schleimhautkatarrhen der Nase, des Rachens und Kehlkopfes und als Streupulver bei Ulcus molle und stark secernirenden Wunden. Unger.

Die Verwendung des Tannigens bei Diarrhöen der Kinder. Von Prof. Escherich. Aus der Grazer Universitäts-Kinderklinik. Therapeut. Wochenschr. Nr. 10. 1896.

E. bestätigt die vielfachen Erfolge, welche von der Anwendung des Tannigens beim subacuten und chronischen Darmkatarrh der Kinder berichtet werden. Eine so prompte und sichere Wirkung wie beim Tannigen ist ihm bisher niemals vorgekommen. Meist wird schon am zweiten Tage nach Beginn der Medication der Schleim- und Wassergehalt der Stühle merklich vermindert, die kothigen Bestandtheile überwiegen und in günstigen Fällen wird schon nach wenigen Tagen der Stuhl in normal geformtem Zustande abgesetzt. Die weitere Verabreichung des Mittels muss alsdann sistirt werden, da sich sonst direct Obstipation anschliessen kann. Von dem Grade der Schleimhautveränderungen und dem anderweitigen Verhalten des Kindes hängt es weiter ab, ob die Besserung nur eine vorübergehende oder der Anfang der Genesung ist. In jedem Falle muss das Mittel, neben dem diätetischen Heilapparat, durch lange Zeit und in grossen Dosen gegeben werden, wenn ein dauernder Erfolg erzielt werden soll. Man hat nicht selten Gelegenheit zu sehen, wie bei zu frühem Aussetzen die frühere Stuhlbeschaffenheit

zurückkehrt, deshalb erscheint es rathsam, das Mittel nach Beseitigung der katarrhalischen Symptome noch eine Zeit lang fortnehmen zu lassen.

Die Dosirung anlangend hat E. 0,25 p. dosi bei Kindern bis zu 1½ Jahren, 0,5 bei älteren vier- bis sechsmal täglich gegeben und zwar, abweichend von den Angaben einiger Autoren, der Nahrung beigemengt. Das Mittel wird so auch von misstrauischen Kindern in den nothwendigen Quantitäten ohne Schwierigkeit genommen und es concentrirt seine Wirkung durch die Beimengung zu dem sauren Speisebrei gerade für die unteren, am häufigsten katarrhalisch afficirten Darmpartien. Nachtheilige Folgen hat E. nicht gesehen. Im Harn war niemals die FeClreaction nachweisbar. Der Stuhl zeigte nicht selten stellenweise eine von der Oberfläche zur Tiefe fortschreitende Schwarzfärbung. Bei Zusatz von Jodlösung erscheint unter dem Mikroskop eine diffuse Rosafärbung.

Sehr viel weniger günstig ist der Erfolg des Tannigens bei acuten Darmkatarrhen mit dünnen spritzenden Stühlen, sowie im Beginne der Enteritis follicularis. Sobald jedoch die acuten Symptome vorüber sind und die Stühle den katarrhalischen Charakter angenommen haben, tritt das Tannigen in sein Recht und hat E. gerade nach Enteritis unter dem Gebrauche des Tannigens überraschend schnelle Besserung eintreten gesehen. Ueber die Anwendung bei Cholera infantum hat E. keine ausreichenden Erfahrungen. Die bei Masern und bei Darmtuberculose auftretenden Diarrhöen reagirten gut, wenngleich nur vorübergehend, auf das Mittel. Unger.

Tannigen bei Darmaffectionen der Kinder. Von Dr. E. Kraus. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 48—49. 1896.

K. hat das Mittel in 22 Fällen angewendet (Monti's poliklinische Abtheilung). Bei allen handelte es sich um subacuten oder chronischen Enterokatarrh, bei einigen um folliculäre Enteritis. Viele Kinder waren rachitisch. Das Tannigen hat sich in allen Fällen als ein zuverlässiges Mittel erwiesen, indem es theils rascher als andere Medicamente das Leiden gebessert und geheilt, theils auch in solchen Fällen eine sichere Wirkung entfaltet hat, bei denen andere Mittel versagten. Dabei wurde die Magenfunction in keinem Falle beeinträchtigt und selbst bei längerer Anwendung kamen keine unangenehmen oder nachtheiligen Folgen zur Beobachtung. Die Besserung zeigte sich häufig schon am zweiten oder dritten Tage durch verminderte Anzahl der Stühle und bessere Beschaffenheit derselben. Erforderlich ist auch bei diesem Mittel genaue Diätregulirung.

Die Dosis schwankte zwischen 0,10—0,30 4—5 mal täglich. Empfehlenswerth ist es, das Medicament einige Tage nach dem Schwinden der Krankheitssymptome noch fortzugeben, um Rückfälle zu vermeiden. Die Darreichungsart anlangend ist es zweckmässig, das Tannigen nicht mit löslichen Stoffen gemischt oder in Oblaten zu geben, sondern demselben einem unlöslichen Stoff beizumengen, der zwischen die Tannigentheile gelagert diese am Zusammenkleben hindert, nach Schneider:

Rp. Tannigen 0,1—0,5
Terrae siliceae 0,05
Dent. tales doses N—X.
S. In Milch, Wasser oder Wein zu geben.

Unger.

Ueber den Gebrauch des Tannigens gegen Durchfälle. Dr. G. Bachus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 11. 1896.

Dr. G. Bachus behandelte 70 Individuen, darunter 47 Kinder, mit Tannigen, die meisten im Alter unter 1 Jahr, künstlich genährt und

an Brechdurchfällen mittleren Grades leidend. Vor der Verabreichung des Tannigens (dreimal täglich 0,25) bekamen die Kinder drei Dosen von Calomel (0,008—0,1).

35 Kinder genasen nach 2—3tägiger Behandlung, 4 starben.

Dr. G. Bachus empfiehlt das Tannigen auch gegen Brechdurchfälle auf das Wärmste. Eisenschitz.

Zur Anwendung des Tannigens bei chronischen Diarrhöen von Erwachsenen und Kindern. Von Prof. Biedert. Therap. Wochenschr. Nr. 12. 1896.

B. bestätigt die Ausführungen Escherich's über das Tannigen bis in jede Einzelheit hinein und dehnt die günstigen Erfolge der Tannigenanwendung auch auf Erwachsene aus. Noch etwas günstiger als die Escherich's, sind B.'s Erfahrungen in der Hinsicht, dass er mit kleinen Dosen auskommt bei Kindern bis zu drei Jahren und selten mehr als 0,10 dreimal täglich, bei Erwachsenen einige Zeit lang 0,5, sodann 0,3 bei längerem Gebrauche oder auch noch weniger. Das Mittel wurde in Wasser verschüttelt ½—1 Stunde nach der Mahlzeit gegeben, bei Erwachsenen, weil dann die Salzsäurebildung seitens des Magens, bei Kindern, weil dann die Milchsäurebildung aus der eingeführten Milch so weit gediehen ist, dass man auf dauerndes Unlöslichbleiben des Pulvers in dem sauren Gerinnsel rechnen kann. Der so inerte Stoff bleibt dann aufgespart, bis er zu einem Ort transportirt ist, wo er durch alkalische (krankhaft vermehrte) Absonderung und durch alkalische und faulige Zersetzung des Darminhaltes belebt und wirksam gemacht wird. Bei heftigen Dickdarmkatarrhen hat B. besonders im Anfang neben dem Tannigen noch nicht auf die Spülungen mit nachfolgender Tanninspülung verzichtet und noch weniger dort, wo auf Tannigen die trockenen Stühle eintreten und gerne länger sitzen bleiben. Bedingung für grosse und nachhaltige Erfolge mit dem Tannigen bleibt überall die genaue Regulirung der Diät und Mitberücksichtigung der Magenfunctionen. Ein beachtenswerther Specialfall ist insbesondere die Anacidität des Magensaftes. Hier wird oft der Mageninhalt lange oder gar nicht von selbst sauer. Man muss dann das Tannigen beim oder nach dem Essen mit hinreichenden Mengen von Salzsäure nehmen oder kann es auch etwa 1 Stunde nach Milchgenuss einführen, wenn dann, wie fast immer, eine genügende Milchsäureentwickelung bereits vorhanden ist. In diesem Zustande ist die sorgfältigste Mitberücksichtigung der Magenanomalie durch überlegte Auswahl und Zusammenstellung der Diät und geeignete Beifügung von Salzsäure, wo sie nöthig, eine besonders selbstverständliche Bedingung. Unger.

Ueber medicamentöse Behandlung von Darmkatarrhen des Säuglingsalters. Von Dr. A. Hock in Wien. Wiener med. Blätter. Nr. 30. 1896.

Wenngleich bei Säuglingen in den meisten Fällen eine rein diätetische Behandlung zur Beseitigung auch schwerer Darmaffectionen und Dyspepsien genügt, so ist doch die medicamentöse Behandlung nicht immer zu umgehen. Als ein ausgezeichnetes Mittel in dieser Richtung hat sich nach dem Verf. das in neuester Zeit dargestellte Tannigen bewährt, eine Acetylverbindung der Gerbsäure, die im sauren Mageninhalte nicht zersetzt wird, dagegen in Berührung mit Alkalien Tannin abspaltet, so dass im ganzen Darmtractus Tannin in statu nascendi seine Wirkung entfalten kann.

H. hat das Mittel bei ganz kleinen Kindern bis zu 5 Monaten zu 0,1 g, bei grösseren zu 0,2 g anfänglich sechsmal, später viermal nach der Mahlzeit gegeben. In manchen Fällen wurde daneben Salzsäure

gereicht. Die Wirkung war stets eine sehr prompte, Verminderung der Stühle trat innerhalb 24 Stunden ein, die Schleimbeimengung verschwand gewöhnlich am dritten Tage. Es wurden im Ganzen 15 Kinder (darunter 12 unter 1 Jahre) mit Darmkatarrh behandelt. Die Behandlungsdauer betrug im Durchschnitt 3 Tage (in 1 Falle 7 Tage), mitunter war schon nach zwei Tagen eine Regelung des Stuhles eingetreten. Ausserdem hat H. bei rachitischen Kindern, die Neigung zu Diarrhöe hatten, vor der usuellen Phosphortherapie Tannigen gegeben, jedesmal mit gutem Erfolge. Das Tannigen leistete ferner sehr gute Dienste bei Diarrhöen nach Pneumonien und vorübergehend auch bei tuberculösen Diarrhöen; bei Influenza mit gastro-intestinalen Symptomen zeigt sich hingegen das Bismuth. salicyl. überlegen. Die Diät war in allen Fällen die gleiche (Heubner-Hofmann'sche Mischung).

Die kurzen Notizen über 11 Fälle von Kindern unter 1 Jahr vergl. im Original. Unger.

Ueber Orphol als Darmantisepticum. Von Dr. E. Chaunier in Tours. Therapeut. Wochenschr. Nr. 48. 1895.

Ch. hat das Orphol (Betanaphtholwismuth) bei Kinderdiarrhöen, bei Diarrhöen Erwachsener und Phthisiker und bei Abdominaltyphus angewandt. Er hält es für das beste unter den Darmdesinficientien. Das Mittel wurde bei allen Formen der Kinderdiarrhöen gegeben. In manchen Fällen wurde an der Diät nichts geändert, in anderen dieselbe entsprechend corrigirt, ebenso in manchen Fällen das Orphol allein, in anderen in Verbindung mit ¼—½ Tropfen Opium gegeben. Bei Cholera infantum und Diarrhöen mit häufigem Erbrechen wurde jede Nahrung bei Seite gelassen und nur Eiweisswasser verabreicht. Ch. hat vom Orphol stets die günstigsten Erfolge gesehen. Die fötiden Stühle verloren ihren Geruch, die wässerigen wurden rasch dicker, die grünen verloren rasch ihre Farbe. Unter dem Einflusse des Orphols heilt die Krankheit ohne Zweifel viel rascher und sicherer, als bei jeder anderen Behandlung. Das Mittel ist absolut gefahrlos. Die Dosirung anlangend giebt man Kindern im ersten Monat 2—3 g täglich, grösseren Kindern 3—5 g täglich, entweder in Lösung oder in Pulver, in letzterer Form in Milch, Syrup oder Honig; am besten mischt es sich in Honig. Die Diarrhöen verschwinden in 1—2 Tagen. Bestehen starke Schmerzen, so kann man gleichzeitig Opium hinzufügen. Hört die Diarrhöe auf, so ist es zweckmässig, das Mittel in kleineren Dosen fortnehmen zu lassen. Der Geschmack ist leicht aromatisch, aber nicht unangenehm, im Gegensatze zu dem brennenden Geschmack und unangenehmen Geruch des Naphthol, das aus diesen Gründen in der Kinderpraxis nicht gegeben werden kann. Unger.

The treatment of infantile diarrhoea and so called English cholera. By W. Wheaton. The Lancet. August 12, 1893.

Verf. spricht in Kurzem über die Kinderdiarrhöe, welche im Juli 1893 in einer Woche in den 33 grössten Städten Englands 1126 Kinder dahinraffte. Hervorgerufen sei diese Krankheit durch einen stäbchenförmigen Bacillus, dessen Ptomaine rasch zur Vergiftung des Organismus führen. Die Stühle bestehen fast nur aus solchen Bacillen, im Blute und im Gewebe des Körpers werden sie nicht gefunden. Klinisch unterscheidet Verf. drei Formen:

1) Einfache Diarrhöe mit gelblichen, viel Schleim enthaltenden Stühlen.

2) Häufiges Erbrechen; Stühle grüngelb gefärbt, dünn und schleimig, stark stinkend, fast nur aus Bacillen bestehend.

3) Dünne, wässerige, graubraune fötide Stühle, denen Blut beigemischt ist.

Behandlung der ersten zwei Formen mit Bismuthum subnitricum und Liquor hydrargyri perchloridi. Für die dritte Form empfiehlt Verf. verdünnte Schwefelsäure mit Liqu. hydrarg. perchloridi, ferner Flüssigkeitszufuhr, um der Austrocknung des Organismus vorzubeugen. Wärmflaschen, Alkohol, eventuell subcutane Injectionen von Kochsalzlösung.

Zum Schlusse macht Verf. noch auf die grosse Infectiosität der Krankheit aufmerksam. Carstanjen.

L'antipyrine contre la diarrhée infantile. Von Saint-Philippe. La presse médicale. 25. April 1895.

Während das Opium bei diarrhöischen Zuständen der Erwachsenen ganz hervorragend günstige Dienste leistet, stehen seiner Anwendung bei Kindern mancherlei Bedenken entgegen. Das Antipyrin ist zugleich Antipyreticum, Antineuralgicum und Antisepticum und vermag das Opium wohl zu ersetzen. Nach nunmehr vierjähriger Anwendung glaubt Verf. das Antipyrin bei Kinderdiarrhöen warm empfehlen zu können. Es stillt fast augenblicklich die gastrischen Beschwerden, indem es die krampfhaften Erscheinungen im Darme herabsetzt, die peristaltischen Bewegungen verlangsamt und die Schmerzen beseitigt. Seine Verordnungsweise ist folgendermaassen:

Antipyrin 0,5
Syrup simpl.
Aq. foenicul. āā 50,0

Hiervon alle zwei Stunden 1 Kaffeelöffel voll kurz vor dem Essen. Bei Kindern über 1 Jahr kann man die doppelte Dosis geben. Contraindicirt ist das Antipyrin in den schweren Fällen von Autointoxication. Fritzsche.

Perubalsam bei Magen-Darmkatarrh der Kinder. Von Muggia. Archivio italiano di Pediatria. 1893. S. 177 ff.

Zur Behandlung des Darmkatarrhs bei Säuglingen. Von Pavone und Russo. Ib. S. 267 ff.

Ueber die Behandlung der Sommerdiarrhöe der Kinder. Von Guaita. Ib. S. 236 ff.

Muggia empfiehlt für Durchfälle aller Art, einschliesslich Dysenterie, den Perubalsam in der Dosis von 10—20 cg pro die für Kinder unter zwei Jahren, 30—50 cg für grössere; sie lösen das Mittel in 3 g Alkohol mit viel Wasser und etwas Syrup. Pavone und Russo sahen gute Erfolge von Naphthalin, Thymol mit Resorcin zusammen, sowie Lysol per os und per clysma.

Guaita ist ein principieller Feind der stystischen Therapie bei Kinderdiarrhöen und empfiehlt eine energische Abführungscur mit Ricinusöl, sowohl im Beginn, als im weiteren Verlauf der Krankheit. Erst nachdem eine gründliche Reinigung des Darmes auf diesem Wege erfolgt ist, giebt er Salol mit Bismuth und Calomel, zugleich mit Darmirrigationen. Dieselbe Behandlung wendet er bei Typhus abdominalis an und zwar auch noch im Laufe der zweiten Woche. Toeplitz.

Ueber die Wirkung des cupr. arsenicosum bei acutem infectiösen Magendarmkatarrh kleiner Kinder. Von Dr. H. Krüger. Allg. med. Central-Zeitung. Nr. 58. 1896.

Das Medicament wurde zuerst von amerikanischen Aerzten empfohlen. Dr. Kr. hatte das Mittel als ultimum refugium angewendet, wenn andere Medicationen fehl schlugen, und später, durch seine Erfolge ermuntert, schon von Beginn der Krankheit an.

Die Wirkung beruht auf den hohen bactericiden Eigenschaften des Medicamentes.

Man giebt pro die 0,001 (in 16 Pulvern) und braucht selten mehr als 0,002, nie mehr als 0,003 für jeden einzelnen Fall.

Selbstverständlich muss daneben eine entsprechende Diät eingehalten werden.

Eisenschitz.

De l'entéroclyse dans les diarrhées chroniques de l'enfance à propos de trois cas d'entérite muco-glaireuse (chez des enfants sevrés). Par le Dr. H. Dauchez. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1896. T. XIV. S. 238.

Verf. berichtet über die günstigen Erfolge, die er von hochgehenden Darm-Irrigationen bei gewissen Diarrhöen der Kinder sah. Die Indication für diese Behandlungsweise liegt namentlich bei einer bestimmten Form von Enteritis vor, welche er als die „schleimig-zähe" (muco-glaireuse) bezeichnet und deren Symptomatik er, wie folgt, skizzirt: täglich nur wenige, stark übelriechende Stühle von brauner bis grüner Farbe und zäher, schleimiger Consistenz; dieselben sind nicht profus, enthalten niemals Blut oder Membranen; manchmal Prolaps des Enddarms; kein Tenesmus, keine Magensymptome, kein Meteorismus, keine Schmerzen und kein Fieber. Den Sitz der pathologischen Veränderung hierbei verlegt der Autor in den Dickdarm; speciell die Möglichkeit, den Process durch Enteroklyse so günstig zu beeinflussen, spricht hierfür. Diese Form der Enteritis ist dem Alter von 1 bis 3 Jahren eigen.

Die Technik der Enteroklyse ist nach Verf. Angaben folgende:

Eine weiche Magensonde wird, mit Wasser gefüllt und mit Vaselin bestrichen, auf etwa 35 cm Tiefe durch das Rectum eingeführt. Die Sonde steht mit einem Flüssigkeitsbehälter in Verbindung, welcher etwa 80 cm über die anale Oeffnung gehoben wird; um schädlichen Druck auf die Darmwand und Dehnung derselben zu vermeiden, ist es unbedingt erforderlich, die Einflussgeschwindigkeit der Flüssigkeit sehr klein zu wählen und dieselbe vermittelst eines Hahnes zu reguliren. Als Irrigations-Flüssigkeit empfiehlt Verf. 5% Tct. benzoës oder 3—4% Borwasser. Eine passende Vorbereitung des Darmes zur Enteroklyse erzielt man durch Verabreichung von Ol. ricini, Benzonaphthol oder Salol mit Calomel. Zur Nachbehandlung wandte der Verf. Bism. subn. und Opium an. Dauchez bespricht hierauf noch die von Lesage und Dauriac empfohlene Auswaschung des Dünndarmes durch Irrigation. Hierbei muss die Sonde noch tiefer eingeführt und eine noch grössere Quantität erwärmter Flüssigkeit eingebracht werden. Geringer Druck und geringe Einflussgeschwindigkeit sind auch hier erforderlich. Die Indication für diesen Eingriff liegt vor bei: Cholera, Enteritis, Icterus, Darmverschluss und manchen Autointoxicationen, z. B. Urämie.

Pfaundler.

Sur l'emploi des injections sous-cutanées d'eau salée stérilisée (serum artificiel) dans l'infection intestinal chez les nourrissons. Par Dr. H. Barbier et M. Deroyer. Revue mens. des mal. de l'enf. 1896. T. XIV. S. 580.

Die Verf. stellten zunächst an gesunden und kranken Säuglingen Versuche über die physiologische Wirkung der subcutanen Injectionen von steriler Kochsalzlösung an und gelangten zu folgendem Resultate: Der Injection (von 20—30,0 g steriler, 7‰ NaCl.-Lösung in das Zellgewebe der seitlichen Bauchhaut) folgt eine „Reactionsperiode", welche etwa 7—8 Stunden andauert und durch bestimmte Erscheinungen gekennzeichnet ist: die Körpertemperatur steigt an, der Puls wird frequenter und grösser, die arterielle Spannung nimmt zu; in allen anderen Körper-

functionen macht sich eine stimulirende Wirkung bemerkbar; eventuell bestehender Collaps wird behoben und namentlich Respiration und Circulation werden angeregt. Der Anstieg der Körpertemperatur beginnt etwa ½ Stunde nach der Injection und beträgt 2—8 Zehntelgrade C. Gegen Ende der Reactionsperiode fällt die Temperatur allmählig wieder ab, doch erreicht sie ihren ursprünglichen Stand nur ausnahmsweise wieder; sie bleibt meist um 2—3 Zehntelgrade über der letzteren stehen. Die Frequenzerhöhung des Pulses beträgt etwa 20 Schläge per Minute und geht der Temperaturerhöhung völlig parallel einher.

Die Verf. ziehen aus diesen Beobachtungen folgende Schlüsse: Die subcutane Injection von solchem „künstlichen Serum" ist zu therapeutischen Zwecken verwendbar und zwar liegt die Indication für dieselbe vor bei acuter, sowie bei chronischer infectiöser Enteritis der Säuglinge, wenn dieselbe mit Hypothermie einhergeht. Contraindicirt ist dieser Eingriff beim Bestehen von Fieber. Derselbe ist in jedem Falle nur als symptomatischer aufzufassen, da die Injection nicht bezweckt, die Ausscheidung toxischer Substanzen zu befördern, oder deren Resorption zu verhüten, sondern einzig und allein den drohenden Collaps zu bekämpfen. Einen Einfluss auf die Allgemein-Ernährung schreiben die Verf. im Gegensatze zu anderen Autoren dieser Injection nicht zu; auch vermag dieselbe die Diarrhöe und den enteritischen Process nicht zu coupiren.

Pfaundler.

Invagination. Von Dr. C. A. Bergh in Gefle. Hygiea LVIII. 9. S. 205. 1896.

Ein sieben Jahre alter Knabe, der eine grosse Menge Kirschen mit den Kernen gegessen hatte, litt an den Zeichen vollständigen Darmverschlusses, als er am 18. August 1895 im Lazareth zu Gefle aufgenommen wurde. Ein Theil des Darmes war deutlich mit einer Masse gefüllt, übrigens fand sich keine Auftreibung des Bauches. Am 19. gelang es, nach einem Klystier Darmentleerung mit einer Menge Kirschkörner zu erzielen; nach wiederholten Entleerungen nahm die Resistenz im Unterleib ab, aber die Luftauftreibung des Bauches nahm zu. Am 23. August trat plötzlich heftiges Erbrechen ein, der Kranke collabirte und starb am 24. August. Bei der Section fand sich 10 cm oberhalb des Coecum eine typische Darminvagination von ungefähr 25 cm Länge. Das umschliessende Darmstück war vollständig gangränös und zeigte eine Perforation; die an einander liegenden peritonäalen Flächen in der Invagination waren zusammengelöthet, in dem invaginirten Stück fanden sich fast schwarze, harte Fäcalmassen.

Walter Berger.

A case of Intussusception in a child eight months old; Recovery. By E. Parvey Sutcliff. The Lancet, November 7. 1896.

Ein acht Monate altes Kind erkrankte unter dyspeptischen Symptomen. Plötzlich bedeutende Verschlimmerung derselben. Schlechtes Allgemeinbefinden, sehr frequenter Puls, fortwährendes Erbrechen. Bei der ersten Untersuchung konnte im Abdomen nichts Abnormes constatirt werden. Nach zwei Stunden Abgang von Schleim und Blut per rectum. Eine neuerliche Untersuchung des Abdomens ergab in der linken fossa iliaca einen wurstförmigen Tumor, welcher, elastisch und weich, an Grösse zu variiren schien. Bei der Untersuchung per anum fühlte man einen elastischen Körper, der sich beim Schreien des Kindes nach abwärts bewegte; derselbe war umgreifbar, der Uebergang in die Rectalschleimhaut jedoch nicht zu tasten. Durch ein ausgiebiges Seifenclysma entleerten sich Blutklumpen und Schleim. Hierauf Einpumpen von Oleum olivarum und Luft in das Rectum, wodurch Reposition des Darmstückes unter einem gurgelnden Geräusche erfolgte. Vollständige Heilung.

Carstanjen.

Laparotomie und Desinvagination bei Invaginatio ileo-coecalis subchronica. Von Dr. J. Kaarsberg. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 5. 1896.

Ein 3½ Jahre alter Knabe, der am 26. September 1895 im Königin Louise-Kinderhospital in Kopenhagen aufgenommen wurde, hatte schon im Alter von 6—7 Monaten plötzlich galliges Erbrechen mit Blutabgang aus dem After gehabt; nach einer Darmausspülung war rasche Besserung eingetreten, aber nach kurzer Zeit war ein gleicher Anfall aufgetreten, der drei Wochen dauerte; gleiche Anfälle von nur kurzer Dauer waren nach Verlauf eines Jahres kurz nach einander zweimal aufgetreten, worauf Pat. 1½ Jahr lang frei davon blieb. Ende August 1895 war wieder ganz plötzlich nach einem Schrei heftiges Erbrechen aufgetreten, nachdem die Darmthätigkeit einige Tage lang ganz aufgehört hatte, ging stinkendes Blut und ein kleiner Fleischklumpen von unbestimmter Natur aus dem After ab, den nach Wasserklystieren entleerten Excrementen war kein Blut beigemischt. Der Zustand besserte sich nicht, sondern zeigte nur unwesentliche Remissionen. Am 24. September fühlte der behandelnde Arzt eine in der Gegend des Colon transversum und descendens verlaufende wurstförmige Geschwulst, die bei Massage in der Narkose hart wurde, Form und Lage veränderte, wobei Kollern im Leibe entstand, aber sich durch die Massage nicht beseitigen liess. Bei der Aufnahme hinderte Anfangs die Auftreibung des Bauches eine genauere Untersuchung, später wurde aber der vor der Aufnahme gemachte Befund bestätigt. Bei der am 28. September ausgeführten Laparotomie fand sich, dass das Ileum mit etwas gedrehtem Mesenterium sich in den auffallend stark erweiterten Dickdarm eingeschoben hatte. Am oberen Ende der Invagination war die Desinvagination wegen fester Adhäsionen nicht möglich, vom unteren Ende aus gelang sie aber durch Druck nach oben mit grosser Leichtigkeit und es zeigte sich dabei, dass es eine typische Ileocöcalinvagination war. Die Wand des Coecum war geschwollen, die Ileocöcalklappe geschwollen und verlängert, der Proc. vermiformis lang und ödematös geschwollen, Zeichen von Peritonitis fanden sich aber nicht. Nach der Reposition wurde die Wunde geschlossen. Der Heilungsverlauf war gut, am 1. October begannen Flatus abzugehen und am 3. October gingen nach Klystier die ersten geformten Fäces ab, ohne Beimischung von Blut oder Schleim, am 5. October erfolgte eine reichliche spontane Entleerung. Am 9. October wurden die Suturen entfernt. Am 28. October war Pat. mit einer elastischen Bauchbinde ausser Bett, er befand sich vollständig wohl und wurde am 12. November entlassen.
Walter Berger.

Een Geval van darmresectie wegens invaginatie bij een Zuigeling. Von Dr. J. van der Hoeven. (Nederl. Tydschrift voor Geneesk. Nr. 23. Juni 1896.)

Am 9. Januar 1896 wurde im Rotterdamer Kinderspital ein 8½ Mon. alter Knabe aufgenommen mit einem Prolaps des invaginirten Dickdarms. Der Prolaps hat eine Länge von 16½ cm. In Narkose und Trendelenburg'scher Lage gelingt die Reposition. Nach der Narkose erscheint der Prolaps aber wieder trotz eines applicirten Klebepflasterverbandes. Der Prolaps bestand nach Angabe der Mutter schon mehrere Wochen und es folgte immer Defäcation entlang dem invaginirten Darmstücke. Die Annahme, dass eine Verwachsung an der Stelle der Invagination und eine Communication zwischen zu- und abführendem Darm eingetreten war, war also berechtigt. Verf. entschloss sich deshalb zur Resection. Fast der ganze Dickdarm, etwa 35 cm, wurde resecirt. Der Erfolg war ein sehr eclatanter. Am 28. Januar wurde das Kind geheilt entlassen. Merkwürdig ist das junge Alter. Die Statistik Rydygier's und Holme Wiggin's hat keine jüngeren Patienten als einen elfjährigen Knaben aufzuweisen.
Prins.

Child operated upon for obstruction due to intussusception. Dr. Crawford Renton. The Glasgow Med. Journ. April 1895. S. 302.

Nach erfolglosem Versuch einer Inflation Lösung der Darmeinstülpung (Ileum in Coecum) nach Eröffnung der Bauchhöhle bei einem 9 Monate alten Kinde. Heilung. Mettenheimer.

Notes of three cases of acute intussusception in which abdominal section was performed, with recovery. By J. Crawford Renton. British medical journal. October 17, 1896.

Bericht über drei Fälle von Intussusception bei Kindern, die im Alter von 3—11 Monaten standen. Eröffnung der Bauchhöhle. Reposition. Heilung.

Verf. weist auf den grossen Vortheil der operativen Behandlung dieser Krankheit hin, wenn andere Manipulationen nicht rasch zum Ziele führen. Carstanjen.

Ueber einen Fall von angeborener infrapapillärer Atresia duoden. Von Dr. J. Trumpp. Münchner med. Wochenschr. Nr. 32. 1896.

Auf der Grazer Kinderklinik kommt ein vier Tage altes Zwillingskind zur Aufnahme, mit Erscheinungen von Sepsis, Cyanose und Icterus und stirbt 14 Stunden nach der Aufnahme.

Bei der Obduction findet man das Duodenum in seinem mittleren Theile in einen weisslichen, soliden Strang verwandelt, der Gallengang und der ductus Wirsungianus sind sondirbar. Eisenschitz.

Cicatrical stenosis of intestine with general miliary tuberculosis. By Fitch Cheney, San Francisco. Occidental Med. Times. April 1895. Vol. IX. S. 183.

Lily B., 9 Jahre alt, litt seit 1½ Jahren angeblich an Typhus (?), verbunden mit lebhaften Schmerzen und Stuhlverstopfung, die jeder Medication trotzte, an Appetitlosigkeit und Neigung zu Diarrhöe. Das Abdomen des blassen, abgemagerten Kindes war gleichmässig aufgetrieben. Es bestand keine besondere Schmerzhaftigkeit. Leber vergrössert; Dämpfung in den unteren Partien des Abdomens bis 1 Zoll unterhalb des Nabels. Fluctuation; etwas Durchfall, übelriechend und lehmfarben. Keine Syphilis, keine Tuberculose in der Familie. Urin, Lungen und Herz normal. Bei stossweiser Palpation Plätschergeräusch; peristaltische Bewegungen wahrnehmbar. Weder eine Ausspülung des Magens (Dilatation?) noch eine hohe Eingiessung in den Mastdarm mit Entleerung grosser Mengen Kothes führten zu einer sicheren Diagnose.

Nach wenigen Monaten ging das Kind unter zunehmender Schwäche unter Erscheinungen von Seiten der Lunge zu Grunde. Bei der Section fand sich das Ileum durch Gas stark ausgedehnt; ungefähr 1 Fuss über der Valvula ileo-coecal. bestand eine für eine Sonde kaum passirbare Stenose. Mesenterialdrüsen geschwollen, käsig. Leber, Milz und Nieren mit Knötchen bis zu Erbsengrösse bedeckt; Lungen durchsetzt von Miliartuberkeln, Bronchialdrüsen käsig. In allen afficirten Organen Tuberkelbacillen nachweisbar. Mettenheimer.

Zur Behandlung der Darminvagination. Von Prof. Rydygier. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Nr. 26. 1. und 2. H.

Prof. Rydygier berichtet mit Hilfe einer eingeleiteten Sammelforschung über 86 Fälle von Darminvagination.

Von 73 Fällen starben 40 und zwar von 44 acuten Fällen 33 (75%), von 29 chronischen 7 (24,1%).

Bei den **acuten** Fällen empfiehlt R. dringend die Operation nicht zu lange zu verschieben, man möge nicht auf den seltenen und unsicheren Heilungsvorgang durch Abstossung rechnen, berücksichtigt die grosse Gefahr der septischen Vergiftung des Peritoneums, welche von dem incarcerirten, also in seiner Ernährung gestörten Darme ausgeht, und hält die energische Anwendung der unblutigen therapeutischen Maassnahmen nicht für absolut unbedenklich, da man dabei im Unklaren arbeiten und auch schaden kann.

Eine absolut zu verwerfende Operation bei der Invagination ist die Anlegung eines Anus praeternaturalis, denn sie beseitigt die Gefahr, die vom strangulirten Darme ausgeht, nicht und hat auch erfahrungsgemäss eine sehr schlechte Prognose. Dasselbe gilt von der Entero-Anastomose.

Die Desinvagination ist in allen Fällen zu machen, in welchen man dabei nicht auf sehr grosse Schwierigkeiten stösst, also zumeist in den allerfrischesten Fällen und auch dann soll nach der Operation, wegen drohender Sepsis, die Wunde offen bleiben und ist ein Jodoformgazestreifen an dem desinvaginirten Darm hinzuführen. R. verzeichnet 24 Desinvaginationen mit 8 Heilungen.

Für alle anderen Fälle empfiehlt sich die Resection des Invaginatum allein, eventuell der ganzen Invagination, wo die invaginirende Scheide stark verändert ist und etwa Perforation droht.

Eine viel bessere Prognose liefern die **chronischen** Fälle bei der Operation und bei ihnen ist all zu langes Abwarten ganz verwerflich und die Prognose um so besser, wenn man nicht genöthigt ist, im Stadium der acuten Verschlimmerung zu operiren.

In vier chronischen und geheilten Fällen gelang die Desinvagination selbst nach Monaten (bis zu neun Monaten), aber sie muss ohne Schwierigkeit gemacht werden können, in den meisten Fällen ist die Resection der Invagination vorzuziehen, nie die Anlage eines Anus praeternaturalis und nur ausnahmsweise der Enteroanastomose.

In der beigegebenen Tabelle über alle 86 Fälle beziehen sich

auf Kinder im Alter von	7—12 Monaten	9	mit 1 Heilung (7 Desinvag., 1 Resect., 1 Anus praetern.).
„ „ „ „ „	3—8 Jahren	7	mit 3 Heilungen (5 Desinvag., 2 Resectionen).
„ „ „ „ „	9—15 „	12	mit 6 Heilungen (2 Desinvag., 6 Resect., 2 Enteroanastom. und 2 Anus praeternat.).

Eisenschitz.

Ein Fall von Dünndarmprolaps durch den Duct. ophalo-mesenterie. Von Dr. C. **Arndt.** Arch. f. Gynäkologie. 52. B. 1. H.

Ein 16 Tage alter Knabe trägt an Stelle des Nabels einen kleinen, wallnussgrossen Tumor mit einem schleimhautähnlichen Ueberzug, links und rechts davon je eine Oeffnung, aus der sich Darminhalt entleert.

5 Tage später sind 2 Tumoren erkennbar, ein in den letzten 4 Tagen auf 9 cm Länge angewachsener, wurstförmiger, Sförmig gekrümmt, an dessen beiden Enden je eine der erwähnten Oeffnungen liegt, und ein runder Tumor, etwa von Haselnussgrösse und ausser Zusammenhang mit dem früheren.

Am 22. Lebenstage Operation. Der mit zwei Oeffnungen versehene Tumor ist eine umgestülpte Dünndarmschlinge, welche sich zurückstülpen lässt, von ihr geht ein hohler Strang aus, der im Nabel mit einer erbsengrossen Oeffnung endet. Dieser Strang wird durchschnitten und mit Darmnaht vernäht. Der solide Tumor wird, ohne Beziehung zum Darm,

abgetragen. Tod nach mehreren Stunden, in Folge von Peritonitis, wegen Insufficienz der Naht.

Die Nahtstelle liegt 35 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe und daneben ein erbsengrosser Rest des eingestülpten Divertikels.

Der abgetragene solide Tumor war ein Enteroteratom.

Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Darmgeschwülste. Von Dr. C. Hüter. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 19. Bd. 2. H.

Ein rechtzeitig und ohne ärztliche Hilfe in der Dresdener Frauenklinik geborener Knabe starb 10 Tage alt, unter den Erscheinungen von Magendarmkatarrh.

Bei der Obduction findet man an der Bauhin'schen Klappe einen kirschkerngrossen, ovalen Tumor, breit aufsitzend, von blasser Schleimhaut überzogen, in der Submucosa sitzend. Der Tumor enthält einen Hohlraum, der von einer grünschwarzen, weissen Masse erfüllt ist. Mitten auf dem Mesenterium sitzt ein aus kleineren Knötchen zusammengesetzter, halberbsengrosser, grünlich grauer und auch von einer weichen grünen Masse erfüllter Knoten. Der grüne Inhalt der Darmgeschwulst enthält Krystalle, welche den Charcot-Leyden'schen Krystallen sehr ähnlich sind.

Die Geschwulst erweist sich als ein Adenom, die Drüsen derselben erinnern sehr an Lieberkühn'sche Drüsen.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Details verweisen wir auf das Original.

Eisenschitz.

La costipazione abituale nei bambini. Von Dr. Durando Durante. Pediatria 1894. Nr. 8.

Verf. betont, dass habituelle Obstipation beim Kinde ein folgenschwerer, die Ernährung herabsetzender und das Allgemeinbefinden schädigender Zustand sei. Man hat versucht, das häufige Vorkommen der Obstipation im Kindesalter auf eine prädisponirende, anatomische Beschaffenheit des Verdauungsschlauches zurückzuführen, und zwar wurde die Länge der Beckenkrümmung des Dickdarms diesbezüglich beschuldigt. Von anderer Seite ist mit Rücksicht auf die mangelhafte Entwickelung des Kleinhirns beim Säugling angeführt worden, dass die nervösen Centren, welche der Entleerung des Stuhles dienen sollen, noch nicht entsprechend functioniren; auch hat man darauf hingewiesen, dass die dauernde Bettlage des Säuglings obstipirend wirken könne. Verf. bemerkt zunächst, dass eine bestehende, momentane Obstipation, welche Unruhe und Schlaflosigkeit des Kindes herbeiführt, sehr oft mit Opiaten behandelt werde, was den ursächlichen Zustand erst recht verschlimmere und verschleppe. Die Hauptursache der habituellen Obstipation bei Kindern liege jedoch in einem Fehler bei der künstlichen Ernährung Der Stuhl des Kindes componirt sich aus Casein und Fett (von letzterem normaler Weise 20—40%). Dieser Fettgehalt ist für den normalen Ablauf der Entleerungsfunction erforderlich und seine Verminderung ist die häufigste Ursache der Obstipation. Wird die an und für sich schon fettarme Kuhmilch noch mit Wasser verdünnt, so wird dem damit künstlich genährten Kinde kaum der vierte Theil jener Fettmenge zugeführt, welche dem Brustkinde durch die Muttermilch zukommt. Der Stuhl eines derart mangelhaft ernährten Kindes besteht fast nur noch aus Casein, welches dann dicke Massen bildet, vertrocknet und verstopft. Der beste Beweis dafür, dass thatsächlich der zu geringe Fettgehalt der Nahrung in solchen Fällen Obstipation hervorruft, ist der, dass die einzig rationelle Therapie bei denselben in der Zufuhr einer fettreichen Nahrung besteht.

Pfaundler.

Ueber ein Symptom bei Kothtumoren. Aus dem Rudolfiner Krankenhause in Wien. Von R. Gersuny. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 40. 1896.

Das Symptom beruht darauf, dass bei intensivem Fingerdrucke die Darmschleimhaut an der den Tumor bildenden zähen Kothmasse anklebt und beim Nachlassen des Druckes sich davon wieder ablöst, und besteht darin, dass man dieses Ablösen der Darmschleimhaut von dem Kothtumor tastet. Unter den mitgetheilten Fällen betrifft der hier folgende einen neunjährigen Knaben, bei dem seit der ersten Kindheit nur durch Irrigationen Stuhl zu erzielen war. Zeitweilig wurde damit 10—14 Tage ausgesetzt, wobei der Stuhl ebenso lange ausblieb und Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Brechreiz bestand. Appetit sonst immer gut, Bauch von jeher aufgetrieben. Vor einigen Wochen Ascariden im Stuhl und Erbrochenes.

Status. Kleiner, zarter, schlecht genährter, blasser Knabe. Temp. normal, Puls 120. Zweiter Pulmonalton accentuirt, innere Organe gesund. Bauch war aufgetrieben (69 cm). Ein über der Symphyse fühlbarer Kothtumor zeigt deutlich das „Klebesymptom". Im Rectum eine grössere, feste, wenig bewegliche Kothmasse fühlbar. Oelklysmen, Bauchmassage, Wassereingiessungen hatten in den ersten sechs Tagen nur ganz geringen Erfolg, das Abdomen wurde dabei beträchtlich grösser. Am sechsten Tage Zustand beunruhigend, Pat. sehr matt, erbricht häufig gelbgrünen Schleim, hat starke Kolikschmerzen, Bauch enorm aufgetrieben. Nachdem bei rectaler Untersuchung die glatte eindrückbare und fast kugelförmige Kothmasse durch Fingerdruck seitlich verschoben und emporgehoben wurde, kam sofort weichbreiiger, gelber Stuhl in grosser Menge hervor, Spannung und Schmerzen liessen nach und eine Eingiessung förderte massenhaft Fäces heraus. Rasche Besserung.

Ueber die Bedingungen der Entstehung von Kothtumoren vgl. das Original. Unger.

Enterocolitis chronica; Prolapsus recti; Enteropexia per laparotomiam. Von Dr. Julius Lewenhagen. Hygiea LVIII. 9. S. 193. 1896.

Bei einem drei Jahre alten Knaben war nach langwieriger Diarrhöe ein bedeutender Vorfall des Rectums entstanden. Aetzung der Schleimhaut mit dem Paquelin'schen Brenner hatte gar keinen Erfolg, deshalb wurde am 9. September 1895 die Laparotomie gemacht und das Mesenterium des unteren Theiles der Flexura sigmoidea durch zwei Seidensuturen an das Lig. Poup. befestigt. Danach trat kein Vorfall wieder ein und Pat. konnte am 5. October gesund entlassen werden.

Walter Berger.

Zwei Fälle von angeborener Dilatation und Hypertrophie des Colon. Von Mya. Lo Sperimentale 1894. Sezione Biologica p. 215ff.

Beitrag zur Casuistik der angeborenen Dilatation des Colon. Von Berti. La Pediatria 1895, p. 136ff., 161ff.

Die Mittheilungen über die angeborene Erweiterung des Dickdarms, welche zuerst in eingehender Weise von Hirschsprung beschrieben wurde, sind noch relativ wenig zahlreich. Mya bringt aus Florenz zwei weitere Fälle, davon einen mit Section. In beiden sind die Erscheinungen ganz übereinstimmend mit dem von Hirschsprung entworfenen Bilde: absolute Stuhlverstopfung, welche nur auf künstlichem Wege gehoben werden kann, hochgradiger Meteorismus, Abmagerung und meist früher Tod unter den Erscheinungen eines acuten Darmkatarrhs. Die Autopsie zeigt eine mehr oder weniger ausgebreitete Erweiterung des Dickdarms, bald vom Coecum ab, bald nur den absteigenden Ast betreffend, die Wandung verdickt, die Schleimhaut meist mit flachen oder tiefen

Ulcerationen bedeckt. Mikroskopisch zeigt sich eine wahre Hypertrophie der Muscularis, eine starke Vermehrung des interstitiellen Eindegewebes, insbesondere in der Adventitia der Gefässe, die zum Theil eine concentrische Verengerung und selbst Obliteration erfahren. Mya hält die Affection für eine congenitale, da die Beschwerden von der Geburt an bestehen.

Berti weist zunächst auf einen ähnlichen Fall hin, welchen Porro schon 1871 publicirt hat, in welchem aber das dilatirte Colon, bezw. Rectum in einer grossen Ampulle endigte, welche mit der Urethra communicirte, während die Analöffnung fehlte. Sodann beschreibt er zwei eigene Fälle, welche ganz mit den früher erwähnten übereinstimmen; sie betrafen beide Knaben (wie alle bisher publicirten), von denen der eine 13 Monate, der andere 2 Monate alt starb. Auch hier war sowohl Dilatation, als Hypertrophie vorhanden; ausserdem legt Verf. noch Gewicht auf die Lage der abnormen Theile. Im ersten Falle lag die Stelle der grössten Erweiterung, trotzdem sie das S romanum betraf, im rechten Hypochondrium, im zweiten Falle in der Mittellinie.

Toeplitz.

Mastdarmkrebs bei einem 13 jährigen Knaben. Von Ghr. Czerny. Münchner med. Wochenschr. Nr. 11. 1896.

Im Rectum eines 13jährigen Knaben, dicht unterhalb des Promontoriums fand sich eine zapfenförmige ulcerirte Geschwulst. Ein abgelöstes Stück erwies sich als eine atypische Wucherung von Cylinderzellenepithel. Diagnose: Papillares Adenom. Bestand der Geschwulst seit 1½ Jahren.

Es wurde die Resectio recti in einer Länge von 8 cm gemacht mit osteoplastischer Durchtrennung des Sacralwirbels. Das carcinomatöse Geschwür war 1 cm hoch, reichte bis zur Serosa des Douglas'schen Raumes.

Cz. macht die Bemerkung, dass die Krebse nicht nur häufiger zu werden, sondern auch immer jugendlichere Lebensalter zu ergreifen scheinen.

Eisenschitz.

Imperforate rectum: The operative treatment with report of a successful operation by excision of the Coccyx and part of the Sacrum. By F. A. Higgins. The Boston medical and surgical journal. Mai 14. 1896.

Das Rectum imperforatum ist eine sehr seltene congenitale Missbildung. Auf 10 000 Geburten kommt ein Fall, nach andern auf 3000. Die Krankheit ist bedingt durch eine Entwickelungshemmung im fötalen Leben.

Die verschiedenen Formen dieser Missbildung sind:

1) Das Lumen des Rectums ist an der einen oder anderen Stelle mehr oder minder stark verengt. Prognose günstig. Behandlung der verengten Partie durch Dehnung;

2) Das Rectum normal geformt, aber der Anus nur theilweise oder gar nicht angebildet. Der Verschluss besteht in einem mehr oder weniger dicken Diaphragma, welches durch das Meconium nach aussen ausgebuchtet sein kann;

3) Anus nicht angebildet, das Rectum endet mehr oder weniger hoch oben in einen blinden Sack;

4) Anus und Rectum enden beide in einen blinden Sack, die dazwischen liegende Gewebsschicht von verschiedener Dicke.

Seltenere Formen dieser Missbildung sind, bei denen das Rectum überhaupt nicht angebildet ist, oder wo es in die Blase, Urethra oder Vagina, oder auch in die Peritoneal- oder Sacralregion mündet.

Die Missbildung ist operativ zu behandeln. Bei membranartigem Verschluss genügt Incision mit nachfolgender Dilatation. Die Punction mit einem Troiquart, um das blinde Ende aufzufinden, ist wegen der Gefahr, in die Peritonealhöhle zu gelangen, verwerflich. Das Aufsuchen des blinden Endes vom Perineum aus ist die zweckmässigste Operation; führt dieses Verfahren nicht zum Ziele, so ist die Colotomie zu machen.

Die Prognose ist in den meisten Fällen ungünstig.

Verf. bespricht hierauf einen Fall von Atresia ani, bei welchem das Steissbein und die linke Hälfte des Kreuzbeines resecirt wurde, wodurch die Lage des Rectums zum Anus deutlich zur Ansicht kam. Das Diaphragma zwischen Anus und Rectum wurde durchtrennt. Heilung in 18 Tagen. Das betreffende Kind ist jetzt vier Jahre alt und gehen die Stuhlentleerungen vollkommen normal vor sich. Carstanjen.

Extreme cirrhosis of liver in a boy. By W. Rusthon Parker. The British med. journal. Febr. 22. 1896.

Der Knabe war im August 1881 geboren, erkrankte an Diarrhöen Weihnachten 1893, März 1894 stellte sich Icterus, Mai 1895 Ascites, Hämatemesis und Maelena ein, im Februar 1896 starb das Kind. 16 Monate vor dem Tode bestand ununterbrochen Gelbsucht und Diarrhöe. Die erstere nahm nur zeitweilig an Heftigkeit ab. Auch der Ascites war in seiner Menge wechselnd. Gingivitis war gleichfalls lange vorhanden. Die Leber war im Laufe der Zeit so klein geworden, dass deren Dämpfung kaum nachgewiesen werden konnte.

Bei der Autopsie fand sich eine nur ¼ der gewöhnlichen Grösse besitzende Leber, sehr intensiv granulirt, die Gallenblase collabirt und leer, die Milz auf das Doppelte vergrössert, saftig, pulpareich, das Peritoneum unverändert, Colon und Coecum waren heftig entzündet. Dünndarm und Nieren normal. Die Aetiologie des Falles ist unaufgeklärt, da von Alkoholismus und Lues keine Rede sein konnte. Auch hereditäre Belastung fehlte. Loos.

Eine ungewöhnliche Form der Lebersyphilis. Von Dr. Mich. Cohn. Virchow's Archiv. Bd. 146. H. 3.

Dr. M. Cohn beschreibt einen „eigenartigen" Befund in einem Falle von angeborener Syphilis.

Ein sieben Wochen altes Mädchen, bei welchem schon bald nach der Geburt der grosse Umfang des Bauches auffiel, kam zuerst wegen gastro-intestinaler Störungen zur Aufnahme, 14 Tage später entwickelten sich nervöse Erscheinungen: Rechtseitige Zuckungen und rechtsseitige Contracturen, Ptose derselben Seite, Erbrechen und Somnolenz, Pupillenerweiterung. Im Alter von ca. 11 Wochen starb das Kind.

In der letzten Lebenszeit konnte ausser anderen Erscheinungen der Syphilis eine beträchtliche Vergrösserung der Milz und der Leber nachgewiesen werden und unterhalb des Leberrandes eine convexe harte Geschwulst von der Grösse eines kleinen Apfels.

Bei der Section (mit Ausschluss des Gehirnes) findet man am untern Rande des rechten Leberlappens eine runde Geschwulst, welche nahe der Porta hepatis breit aufsass, in die Lebersubstanz eingebettet war, einen Durchmesser von 7 cm hatte, auf dem Durchschnitte fleischfarben war und in der Mitte von einem ½ cm breiten, narbigen Gewebe durchzogen ist. Die Leber selbst ist beträchtlich vergrössert. Osteochondritis am rechten Femurkopfe.

Mikroskopisch findet man in den äussersten Schichten der Geschwulst die stark veränderten Leberzellen durch Rundzelleninfiltration auseinandergeworfen, die Rundzellen theils diffus, theils herdförmig an-

gehäuft. Das intracelluläre Bindegewebe ist verbreitert, straffaserig, von jungen runden und spindelförmigen Zellen durchsetzt, die interacinösen Gefässe haben durchwegs verdickte Wandungen.

Gegen das Innere des Tumors findet sich an Stelle der rundzelligen Infiltration eine reiche Bindegewebsneubildung in Form von Fascikeln, die Leberzellenbalken zwischen sich fassend oder sich vielfach durchkreuzende Bindegewebszüge bildend und die Leberzellen erdrückend. Auch das periportale Bindegewebe befindet sich im Zustande hochgradiger Wucherung.

Im Centrum der Geschwulst sind endlich die Leberzellen ganz zu Grunde gegangen oder doch vollständig degenerirt im Granulations- oder Narbengewebe. Nekrotische Herde von irgendwie beträchtlicher Grösse fehlen.

Die Gallenwege im Bereiche des Tumors sind zu eigenthümlichen epithelialen Gängen proliferirt.

Der Rest der Leber zeigt das typische Bild einer mässig ausgebildeten diffusen interstitiellen Entzündung.

Der ganze Befund wird dahin zusammengefasst: Centrale Ausbreitung einer (syphilitischen) Entzündung von einer Stelle im Lebergewebe aus. Allmählicher Schwund der Leberelemente und secundäre Veränderungen der entzündlichen Producte im Sinne einer bindegewebigen Umwandlung, mit dem Besondern einer Geschwulstbildung, eines über die Leberoberfläche hervorragenden Syphiloms. Eisenschitz.

Ueber Leberdegeneration bei Gastroenteritis. Von Dr. Martin Thiemich. Beiträge zur path Anat. und zur allgem. Pathol. 1896. B. XX. S. 179.

Verf. macht auf einen häufigen Obductionsbefund bei Gastroenteritis im Säuglingsalter aufmerksam. Er untersuchte in 32 Fällen die Leber der an dieser Krankheit verstorbenen Säuglinge und fand dieses Organ nur neunmal (in 28% der Fälle) normal vor; in 20 Fällen (62%) lag ein geringer Grad, in drei Fällen (10%) ein höherer Grad von Verfettung der Leber vor. Makroskopisch bot die Leber in den minder weit vorgeschrittenen Fällen nur eine geringe Volumszunahme und am Schnitte ein scheckiges Aussehen dar; mikroskopisch (Fixation in Müller's Flüssigkeit, Färbung mit Osmiumsäure und Hämatoxylin) fanden sich im Zellprotoplasma Fetttröpfchen verschiedenster Grösse und Vertheilung vor, durch welche der an seiner Färbbarkeit geschädigte Kern oft an den Rand der Zelle gedrängt schien. In den weiter vorgeschrittenen Fällen war die Leber sehr gross, gleichmässig gelb gefärbt, ohne acinöse Zeichnung und auffallend leicht. Am Schnitte zeigten sich massenhafte Fetttropfen, welche die Structur des Lebergewebes verdeckten; die Kerne der Leberzellen waren mit Hämatoxylin nicht mehr färbbar. Letzterer Befund entspricht jenem bei der typischen „Fettleber" der Anatomen.

Was die Deutung dieser Veränderungen betrifft, so konnte Verf. die Möglichkeit, dass es sich um eine physiologische Fütterungs-Infiltration, eine Aufstapelung von Nahrungsfett, handle, von vorne herein ausschliessen, da alle untersuchten Kinder in Folge ihres Magendarmleidens unter sehr ungünstigen Ernährungsbedingungen gelebt hatten und unter rapidem Körpergewichtsverlust gestorben waren. Es handelte sich daher nur um die Entscheidung, ob Fettinfiltration oder fettige Degeneration vorliege; für letztere hätte der Zerfall der Parenchymzellen, für erstere die meist erhebliche Grösse der Fetttropfen und deren vorwiegende Gruppirung um die Portalgefässe sprechen können; diese Merkmale sind jedoch zu wenig stichhaltig, um eine Entscheidung jener Frage zu ermöglichen.

Verf. betont, dass ein auch noch so geringer Fettgehalt der Leber beim hungernden oder abgemagerten Kinde unter allen Umständen einem pathologischen Zustande entspreche, ob das Fett dann aus dem Eiweiss der Leberzellen entstanden oder von schwindenden Fettdepôts anderer Organe eingeschwemmt worden sei. Es ist höchst wahrscheinlich, dass der Fettablagerung Zerfall von Leberzellen und Kerndegeneration vorangehe.

Was die Aetiologie dieser Lebererkrankung betrifft, so glaubt Verf., dass es sich um eine Giftwirkung handle, und erwägt die Möglichkeiten, dass die Toxine hierbei von Bacterien, vom intermediären Stoffwechsel oder von der Nahrung stammen.

Die Leber wird in neuerer Zeit als Entgiftungsorgan angesprochen. Die Schädigung ihrer entgiftenden Function durch fettige Entartung kann zur Pathogenese der Gastroenteritis und ihres wichtigsten Folgezustandes, der Pädatrophie, in enger Beziehung stehen. Pfaundler.

Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie bei einem vierjährigen Knaben. Aus der pädiatrischen Klinik in Graz. Von Dr. F. Lanz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30. 1896.

Pat., unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen aufgewachsen, litt seit einigen Monaten an Appetitlosigkeit, zunehmender Mattigkeit und vermehrtem Durst. Am 14. Mai Gelbfärbung der Haut, Erbrechen; im Ambulatorium wird Icterus catarrh. diagnosticirt und entsprechende Behandlung eingeleitet. Am nächsten Morgen hat Icterus zugenommen, Erbrechen aufgehört. Pat. hinfällig. Aufnahme.

Status. Pat. gross, gracil, schlecht genährt, schläft viel. Sensorium frei. Intensive Gelbfärbung auch der Schleimhäute und Bindehaut. Brustorgane ohne Besonderheit. Zunge belegt, Abdomen nicht aufgetrieben, Leberdämpfung verkleinert (von 7.—9. Rippe). Milz nicht tastbar. Harn hell, enthält Gallenfarbstoff, Eiweiss und Aceton in geringer Menge. Pat. im Laufe des Tages (17. Mai) auffallend unruhig, klagt über Schmerzen ohne Localisation, erbricht wiederholt und wird anscheinend bewusstlos. Nacht ruhig, zweimal Aufschreien. Temp. um 1 Uhr Nachts 38,9°. Am Morgen Zähneknirschen, Muskelrigidität, Patellarreflexe gesteigert, Pupillen weiter, träge. Herzaction unregelmässig (90—100), Temp. 36°. Pat. bewusstlos, Mittags Coma, Nachmittags bei jeder Berührung Streckkrämpfe. Ein lehmfarbiger weicher Stuhl. 4 Uhr Nachm. unter leichten Convulsionen Tod.

Bei der Obduction wurde die Leber klein, im Bereiche des rechten Lappens hart, sehr zähe, von gelblich gefärbten Inseln durchsetzt gefunden; linker Lappen auffallend klein, vollständig gelb und zäh, mit kleinen röthlichen Pünktchen im Gewebe. Milz gross, fest, zähe. Herzfleisch hart, brüchig. Nieren sehr brüchig.

Im Stuhl wurden äusserst zahlreich Fettseifennadeln und spärliche Pigmentschollen, keine Leucin- und Tyrosinkrystalle gefunden, ebensowenig im Harnsediment. In der Leber konnte mikroskopisch deutlich der Schwund der Leberzellen, namentlich der Randpartien der Lobuli, und gleichzeitig die Vermehrung des Bindegewebes nachgewiesen werden. Nirgends Tyrosin und Leucin. Herzmuskelfasern und Nierenepithelien stark verfettet.

Die Aetiologie ist unklar. Symptomatologisch ist der Fall gekennzeichnet durch das Fehlen des Milztumors und der Blutungen, welch letztere indessen bei dem kaum 48 Stunden dauernden Verlaufe nicht in die Erscheinung treten konnten. Unger.

Eine Familienepidemie von infectiösem Icterus. Von T. Krassnobajew. Djetskaja Medicina Nr. 2.

Kr. beobachtete den Icterus bei einem Knaben von 5½ Jahren und bald darauf bei dessen zwei Schwestern, von denen die eine 4½ jährige 29 Tage nach der Erkrankung des Bruders, die zweite 24 Tage nach der Erkrankung der Schwester befallen wurde. Bevor die Affection bei den Kindern aufgetreten war, litt die Mutter daran, jedoch war sie nur einige Tage icterisch. Irgend welche Diätfehler waren auszuschliessen. Dem Auftreten des Icterus, der immer mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber einherging, gingen allgemeine nervöse Störungen und Schmerzen in den Füssen voraus. Bei der älteren Schwester bestanden hohes Fieber und starke Schmerzen im Leibe. K. steht nicht an, die Krankheit als infectiösen Icterus aufzufassen, charakteristisch sind nach ihm die nervösen Störungen und die Schmerzen in den Waden, das Fieber kann zuweilen nur gering sein, zuweilen auch ganz fehlen. Abelmann.

Contagiöse Fälle von epidemischer Gelbsucht. Von Ax. Ulrik. Ugeskr. f. Läger 5. R. III. 12. 1896.

U. theilt drei Fälle (Mädchen von 7, 8 und 10 Jahren) mit, die in ätiologischer Hinsicht augenscheinlichen Zusammenhang zeigten und isolirt zu einer Zeit vorkamen, zu der andere Falle in Kopenhagen nicht beobachtet wurden. Der Ursprung des ersten Falles liess sich nicht ermitteln, die zweite Kranke, die Schulnachbarin der ersteren, musste sich von dieser die Ansteckung während des Initialstadiums der Krankheit zugezogen haben; die Incubationsdauer betrug dann 14 Tage. Die dritte Kranke wohnte mit der zweiten in demselben Hause und stand im täglichen Verkehr mit ihr, sowohl während, als auch nach der Krankheit dieser; in diesem Falle liess sich die Incubationsdauer nicht bestimmen.
Walter Berger.

Case of fatal infantile jaundice from congenital narrowing of the common bile duct. By J. A. C. Kynoch. Edinburgh med. journal, July 1896.

Das 3½ Monate alte Kind litt seit der Geburt an Icterus, der auch an den Conjunctiven deutlich zu sehen gewesen war. Es war rechtzeitig geboren und nicht belastet, zumal keine Syphilis in der Familie. Die Ernährung war eine schlechte, zeitweise Erbrechen dagewesen. Die Leberdämpfung reicht von der fünften Rippe bis zur Mitte zwischen Rippenrand und Nabelhöhe. Acholische Stühle, gallenfarbstoffreicher Harn. Exitus.

Die Leber fand sich vergrössert = 237 g. Ihre Farbe olivengrün, die Oberfläche nicht glatt und von Bindegewebssträngen durchzogen. Die Gallenblase schlaff, Ductus hepaticus und cysticus scheinbar normal, dagegen war eine Verengerung des Ductus choledochus vorhanden. Auch die Milz zeigte sich vergrössert. Loos.

Ictère grave chez une enfant de cinq ans et demi; lésion du foie. Von Frenkel und Weinberg. Beobachtung aus dem Hospital Trousseau. Gazette des hopitaux 1896. Nr. 75.

Das 5½ jährige Kind hat von frühester Kindheit an Magenbeschwerden und Erbrechen gelitten. Die jetzige Krankheit begann plötzlich mit Erbrechen, Fieber und schwerem Krankheitsgefühl. Fünf Tage später tritt ein allgemeiner Icterus auf von höchster Intensität. Dabei klagt das Kind fortwährend über heftige Leibschmerzen und hat galliges Erbrechen. Beim Eintritt in das Hospital ist das Kind indifferent und

antwortet auf keine der Fragen. Der Icterus der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ist sehr stark. Die Zunge ist blass, an den Lippen Herpeseruption. Der Bauch ist hart, aufgetrieben und bei Berührung im rechten Hypochondrium schmerzhaft. Das Kind ist seit 48 Stunden verstopft, lässt keinen Urin und hat einen kleinen, kaum zählbaren Puls. Am Tage nach der Aufnahme tritt unter Dyspnöe und Convulsionen der Exitus ein.

Die Autopsie ergiebt frische pleuritische Verwachsungen. Die Leber ist gross, sie wiegt 760 g. Die Leberzellen zeigen Granulationen, die Gefässe sind erweitert und voll rother Blutkörperchen. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt ein negatives Resultat. Fritzsche.

Echinokokkus hepatis. Aus dem Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale in Prag. Von Dr. W. Bittner. Prager med. Wochenschr. Nr. 41. 1895.

Der Fall betrifft ein achtjähriges Mädchen, das in ihrem zweiten Lebensjahre einen Icterus, später ein scharlachartiges Exanthem durchmachte und seither gesund blieb. Vor neun Monaten bemerkten die Eltern ein Anwachsen des Abdomens und zwar in dessen oberen Partien. Die Geschwulst wuchs langsam, aber stetig, das Kind klagte zuweilen über Bauchschmerzen, Magen- und Stuhlbeschwerden, war aber nie icterisch. Kein Trauma, keine hereditäre Belastung.

Der Status (18. IV.) ergiebt eine intraabdominale, ziemlich genau in der Medianlinie des Epigastriums liegende Geschwulst, die deutlich die Athembewegungen mitmacht, leicht beweglich und durch Druck nach aufwärts bis unter den Rippenbogen verschiebbar ist. Die obere Leberdämpfung war nicht wesentlich hinaufgeschoben. Der gedämpfte Schall über der Geschwulst geht unmittelbar in die Leberdämpfung über; die letztere war von den benachbarten Organen (linke Lunge, Milz, linke Niere) durch eine meteoristische Schallzone getrennt. Die Geschwulst war weich, elastisch, fluctuirend, am unteren Pole tastete man quer verlaufenden Wulst. Eigenthümlich war der Wechsel in der Grösse der Geschwulst zu verschiedenen Zeiten, sie schien z. B. Morgens und nach Stuhlentleerungen kleiner zu sein (Ausdehnungsverhältnisse des Magens und Colon transversus). Im Uebrigen war Patientin gesund und blühend, hatte guten Appetit und keine acholischen Stühle. Im Harn nichts Abnormes.

Am 4. V. Laparotomie (Prof Bayer), Probepunction der deutlich von der Leber ausgehenden Geschwulst, mikroskopischer Nachweis von hakenförmigen Gebilden in der entleerten serösen Flüssigkeit, womit die Diagnose Leberechinokokkus festgestellt war. Die Exstirpation wurde in zwei Zeiten vorgenommen und ein fast kinderkopfgrosser Echinokokkensack herausgehoben. Derselbe hatte eine perlmutterartige Beschaffenheit und war äusserst brüchig. Tags darauf fieberte Patientin mässig (38°), befand sich aber wohl. Am zweiten Tage post op. Schüttelfrost, eine Temperatur bis 40,1°, Athembeschwerden, Seitenstechen, Husten. Links hinten unten Dämpfung, Knisterrasseln, leichtes Bronchialathmen. Das leicht blutig tingirte Sputum wies mikroskopisch ovoide und rundliche Gebilde mit kapselartiger Härte und granulirtem Inhalt auf. Diese Körperchen fanden sich nur einmal vor und erregten den Verdacht auf eine Echinokokkenerkrankung der Lunge, die Gebilde waren möglicher Weise kleine Echinokokkenkapseln, die sich aus einem geplatzten Sacke der Lunge in die Bronchien ergossen hatten. Nach fünf Tagen Aufhören des Fiebers, nach einigen weiteren Rückgang der pneumonischen Symptome. Die Wunde heilte reactionslos, füllte sich nach Entfernung des Drainrohres in der dritten Woche rasch mit Granulationen und vernarbte schliesslich. Unger.

Ein Beitrag zur Casuistik der subphrenischen Abscesse. Von Dr. F. Fink in Carlsbad. Prager med. Wochenschr. Nr. 36. 1895.

Fink berichtet aus dem allgemeinen Krankenhause in Carlsbad über folgenden interessanten Fall:

Ein neun Jahre alter Knabe, der vor etwa einem Jahre an einer Periostitis der linken Tibia litt, wurde etwa Mitte December 1894 vom Vater mit einem Rohrstock gezüchtigt und dabei auch auf die rechte Thoraxseite geschlagen. Drei Tage später Schmerzen in der rechten Brustseite, die Patienten am Gehen hindern; daselbst keine Suffusion, Extravasat oder Knochenverletzung zu constatiren. Nach weiteren drei Tagen auffallende Verschlimmerung im Befinden. Patient fiebert, Ausdruck sehr leidend, rechte untere Thoraxhälfte stark eingezogen. Schwellung in der Lebergegend, die Leberdämpfung vergrössert, unterer Leberrand fühlbar und schmerzhaft. Unter entsprechender Behandlung Besserung und nach vier Wochen konnte Patient wieder die Schule besuchen. Anfang Februar 1895 fällt Patient eine 4 m hohe Treppe herab, worauf Schmerzhaftigkeit und Anschwellung in der Lebergegend auftraten und dasselbe Krankheitsbild in höherem Grade sich einstellte, wie das erste Mal. — Da das Leiden sich diesmal nicht besserte, erfolgte die Ueberführung ins Spital.

Status. Patient sehr blass, Lippen trocken, Zunge belegt, Rückenlage mit Neigung nach rechts. Rechtes Bein in der Hüfte flectirt, Lageänderung schmerzhaft. Starke Anschwellung in der rechten unteren Brust- und oberen Bauchgegend, Haut gespannt, Venen in der Lebergegend erweitert bis zu Federkieldicke, links ebenfalls, doch weniger ausgesprochen. Die Schwellung an der rechten Körperhälfte beginnt an der dritten Rippe; Intercostalräume der dritten bis zehnten Rippe verbreitert und derart nach aussen gedrängt, dass die untere Brustapertur eine Form wie bei Rachitis angenommen hat, während die linke normales Verhalten zeigt. Respiration frequent, costal, rechts auf die oberen zwei Rippen beschränkt, von der dritten Rippe steht Thorax ruhig; links werden die Rippen sichtbar gehoben und die Pulsationen des Herzens sind in den oberen zwei Intercostalräumen auffallend sichtbar. Venenpulsation am Halse. — Brustumfang in der Ebene der M. 61, in der des Proc. xyphoid. 69, entsprechend der grössten Convexität der Schwellung 72, am Nabel 56, am Becken 56½ cm. Palpation ergiebt über dem rechten Rippenbogen und im Epigastrium Fluctuation, bei leiser Percussion in der Medianlinie ist in der Lumbalgegend über der Geschwulst Wellenbewegung deutlich wahrnehmbar.

Während des neuntägigen Spitalaufenthaltes hatte Patient abendliche Temperatursteigerungen bis 39,4 mit Remissionen am Morgen und klagte über grosse Schmerzhaftigkeit in der Geschwulst. Kein Husten und kein Auswurf. Probepunction knapp am Rippenbogen ergiebt eine graulichgelbe, eiterähnliche Flüssigkeit; durch Incision wird eine Menge von ca. einem Liter grünlichgelben, mit Fibringerinnseln durchmengten Eiters entleert. Nach der Entleerung folgende Verhältnisse: die obere Grenze der Eiterhöhle bildet das Zwerchfell, welches kuppenartig geformt über die Ebene der dritten Rippe emporgedrängt war. Bei der In- und Exspiration konnte mit der Hand eine Bewegung des Zwerchfelles nicht wahrgenommen werden. Median bildete das Mediastinum die Grenze, das bis in die Ebene der linken P. St. L. dislocirt war, so dass sich die hintere Fläche des Sternums und die linksseitigen Rippenansätze abtasten liessen. Das Herz war in der horizontalen und sagittalen Richtung verschoben. Die Begrenzung gegen die Bauchhöhle bildete die plattgedrückte obere Leberfläche. Die Leber selbst war derart verschoben, dass sie sagittal bis gegen die Nabelhorizontale und hori-

zontal so weit reichte, dass die Gallenblase links vom Nabel zwischen M. L. und P. St. L. zu liegen kam. Die Verwachsung des vordern Randes der Leber mit der hinteren Fläche des Peritoneums war so innig, dass der Abschluss gegen die Bauchhöhle ein vollständiger war. Die Wandungen der Abscesshöhle zeigten granulirte Beschaffenheit.

Der weitere Verlauf gestaltete sich günstig. Alsbald rückten die die Abscesshöhle begrenzenden Organe in ihre normale Lage, insbesondere die Leber. Bei der Entlassung des Patienten erschien derselbe gut genährt, hatte ruhige, normale Respiration, Lunge, Leber und Herz boten normale Verhältnisse; eine breite, strahlige Narbe in der Bauchwand und mässige Hervorwölbung der rechten Thoraxhälfte am Ansatze der dritten bis sechsten Rippe an das Sternum blieben als Residuen zurück.

In anatomischer Beziehung sei noch hervorgehoben, dass die Eiteransammlung das typische Bild einer solchen im subphrenischen Raume mit hochgradiger Verschiebung der Nachbarorgane darstellt ohne Complication und Verschleierung des Bildes. Aetiologisch ist der vorliegende Fall unter die traumatischen subphrenischen Abscesse einzureihen, zumal sich ein Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung leicht nachweisen lässt. — Die übrigen epikritischen Bemerkungen des Verf. vgl. im Original. Unger.

Subphrenische Abscesse. Von Dr. A. Grimm in Marienbad. Prager med. Wochenschr. Nr. 18—20. 1896.

Unter den von Grimm beobachteten drei Fällen dieser Art befand sich ein 6½ Jahre alter Knabe, dessen Erkrankung wie folgt verlief:

Patient erkrankt 31. December 1890 unter Kolikschmerzen vermuthlich nach Ueberladung des Magens. Am 1. Januar Empfindlichkeit in der Coecalgegend, Meteorismus, leichtes Fieber. Vom 6.—14. Januar normale, selbst subnormale Temperatur; am 9. Abends 36,2, leichter Collaps. Stärkerer Meteorismus und grössere Verbreitung der Schmerzhaftigkeit über den ganzen Leib.

Vom 14. Januar continuirliches Fieber (38,2—39,2), deutliche begrenzte Exsudation in der Coecalgegend.

Vom 1.—4. Februar normale Temperatur. Dämpfung R. H. U.

Am 21. Februar 38,6. Reichliche braunrothe Sputa, übler Geruch, viel Husten, ausgesprochene Lungengangrän. In den nächsten Tagen Sputum eitrig, reichlich, brandig riechend. Fieber continuirlich mit morgendlichen Remissionen und abendlichen Steigerungen.

12. März Abnahme der Expectoration. Nunmehr häufig wechselnder Befund der Auscultation und des Fieberganges, je nachdem der Zugang zur Abscesshöhle frei oder verlegt war. Ein- bis zweimal im Monat März noch Retentionsfieber bis 40,1 nach Schüttelfrost und Ausbleiben der Expectoration, darauf heftiger Husten, Schweiss, reichlicher übelriechender Auswurf. Sodann verminderte sich die Expectoration, Kräftezustand und Appetit hoben sich, die Veränderungen in der Lunge kehrten zur Norm zurück und der Knabe genas vollkommen.

Therapeutisch wurden Terpentininhalationen, Terpinhydrat und Myrtol angewendet. Die übrigen epikritischen Bemerkungen vgl. im Original. Unger.

Die Behandlung der Perityphlitis im Kindesalter. Von Dr. Schlossmann. Münchner med. Wochenschr. 41. 1895.

Die Arbeit Dr. Schlossmann's enthält gute — aber nur ältere Principien:

Bei sicherer oder doch mit Recht vermutheter Anwesenheit von Perityphlitis ist der Gebrauch von Abführmitteln und Irrigationen absolut zu unterlassen. Der Darm ist in Ruhe zu setzen.

Das beste Mittel zu diesem Zweck ist das Opium und davon muss in häufig wiederholten, nicht zu kleinen Dosen so viel gegeben werden, bis der erstrebte Zweck erreicht wird. Bei vorsichtiger Controle des erkrankten Kindes wird man keine üblen Folgen zu beklagen haben, weil bei allen Reizungszuständen des Peritoneums erfahrungsgemäss Opium gut vertragen wird, leichte Somnolenz ist nicht zu scheuen, sondern anzustreben und zu erhalten, bis die Besserung am Sitze der Erkrankung nachweisbar ist.

Neigung zum Erbrechen bestimme zur Darreichung von Opium in eiskaltem Zustande, unter Zusatz von Ol. Menthae pp. (1 Tropfen auf 100) oder in Form von Suppositorien. Anwendung von Kälte, wenn diese nicht vertragen wird, insbesondere bevor die Opiumwirkung eingetreten — von heissen Umschlägen, beschwichtigt die Peristaltik.

Absolute Abstinenz von Nahrung entspräche dem Bestreben, die Peristaltik zu hemmen, aber Kinder vertragen dieselbe schlecht, wenn längere Zeit fortgesetzt.

Man reiche daher in kurzen Zwischenräumen theelöffelweise auf Eis gekühlt: Milch, Suppe, Fleischsaft (meat-juice), Fleischpepton (Ziemssen), keine ernährenden Klystiere, keine Spirituosen.

Die Indicationen zur Operation weiss auch Schlossmann nicht zu präcisiren, er persönlich setzt grössere Hoffnungen auf relativ zeitiges chirurgisches Eingreifen, in dringenden Fällen soll keineswegs gezögert werden. Eisenschitz

Bijdrage tot de Kennis der Appendicitis bij Kinderen. Von Dr. L. van Wely. Voordrachten der Ned. Vereeniging voor Paediatrie. November 1895.

Verf. hält sich an folgende Eintheilung:

1) Appendicitis catarrh. acuta und chronica,
2) Appendicitis ulcerosa perforativa,
3) Appendicitis infectiosa.

Erstere Form kommt bei Kindern häufiger vor, als meistens angenommen wird. Charakteristisch für dieselbe ist eine schmerzhafte Stelle oberhalb des rechten Lig. Poupart., in dessen Nähe man fast immer ein durch Percussion und Palpation zu bestimmendes Exsudat findet. Bei Bettruhe schwindet das Exsudat schnell. Der Verlauf ist meistens günstig, doch recidivirt die chronische A. häufig. Die von Mc Burney angegebene Stelle, welche der Lage des Proc. vermiform. entspricht ($3\frac{1}{2}$—4 cm oberhalb des Mittels einer Linie gezogen vom Proc. ilei ant. sup. nach dem Nabel), ist nach Verfassers Erfahrung nicht die am meisten schmerzhafte.

Die perforative Form kommt bei Kindern selten vor.

Verf. beschreibt ausführlich zwei Fälle von A. infectiosa, welche beide letal endigten. Im ersten Falle wurden post mortem multiple Abscesse in der Leber gefunden und enthielt der Proc. vermiform. ein wenig Eiter. Im zweiten Falle wurde bei der Section eine allgemeine eitrige Peritonitis constatirt. In beiden Fällen war der Wurmfortsatz verdickt, doch weder perforirt noch ulcerirt. Die Infection ist hier als primär zu betrachten. Prins.

Zur Behandlung der acuten Appendicitis. Von Dr. Quénu in Paris, Chirurg am Spital Cochin. Gazette médicale de Paris vom 27. Juli 1895.

In allen Fällen von Appendicitis mit Allgemeininfection des Bauchfelles muss die Laparotomie vorgenommen werden. Contraindication hiergegen besteht ausschliesslich bei hochgradigem Schwächezustande.

Die subacuten Appendicitiden und solche mit acutem Einsetzen, von 12—15 Tagen her bestehend, können durch interne Mittel (Opium) behandelt werden, unter der Bedingung, dass auch hier sofort zur Operation geschritten wird, sobald gefahrdrohende Symptome sich einstellen oder der Process überhaupt stationär bleibt.

Die wirklich acuten Appendicitiden müssen vom ersten Tage an incidirt werden und zwar sobald eine harte Anschwellung der Fossa iliaca den Beginn der periappendiculären Peritonitis anzeigt. Die Operation ist absolut ungefährlich und verschlimmert den Zustand des Kranken in keiner Weise, vorausgesetzt, dass sie sich auf eine Incision der Bauchwand über der Geschwulst beschränkt mit nachfolgender einfacher Drainage mit Jodoformgaze und Unterlassung jeden Aufsuchens sei es des Wurmfortsatzes selbst, sei es des denselben umlagernden Eiterherdes. Die einfache Incision und Drainage hat den Zweck, die Ableitung des Eiters nach aussen vorzubereiten und den Durchbruch nach der Bauchhöhle zu verhindern. Die Ableitung nach aussen wird sich entweder sofort oder nach einiger Zeit einstellen. Albrecht.

Wie soll die chronische Appendicitis behandelt werden? Von Dr. Pierre Sebileau in Paris, Spital Cochin. Gazette médicale vom 2. Januar 1897.

Jeder Kranke, welcher auch nur einmal an Appendicitis gelitten hat, sollte über kurz oder lang die Resection des Wurmfortsatzes im fieberfreien Stadium vornehmen lassen, da es äusserst selten vorkommt, dass ein Wurmfortsatz, wenn er auch nur ein einziges Mal gelitten hat, vollständig ausheilt.

Hat ein Kranker mehrere Anfälle durchgemacht und sind Symptome chronischer Infiltration (Schmerzen, Verdauungsstörungen) vorhanden, so ist sofortiges Einschreiten anzurathen, weil die Gefahren vom Recidiv mit jedem neuen Anfall grösser werden.

Wenn dagegen nur ein Anfall stattgefunden hat und die Gesundheit anscheinend vollständig hergestellt ist, so soll man sich damit begnügen, die Möglichkeit eines Recidivs in Aussicht zu stellen, und es dem Ermessen der Eltern überlassen, den Patienten den Gefahren eines Recidivs auszusetzen oder jedem Recidiv durch die präventive Resection vorzubeugen. Albrecht.

Erfahrungen über operative Heilung der Bauchfelltuberculose. Von Prof. Dr. J. Israel. Deutsche med. Wochenschr. 1. 1896.

Prof. Dr. Israel berichtet über vier Fälle von operativer Heilung der Bauchfelltuberculose, an drei Kindern im Alter von 4—7 Jahren und einem Mädchen im Alter von 20 Jahren.

Bei den drei Kindern war die Diagnose vor der Operation gestellt worden, alle drei waren relativ früh zur Operation gekommen, 3—4 Wochen, 1 Monat, $3^1/_2$ Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, in allen Fällen handelte es sich um sehr ausgedehnte, alle Theile des Bauchfells überziehende Knötcheneruption mit minimalem Flüssigkeitserguss, in allen drei Fällen wurden vor Verschluss der Bauchhöhle 10—30 g eines 10 % Jodoformöls eingegossen.

1) Bei einem 4 Jahre alten Knaben fand man bei der Laparotomie vom Nabel abwärts die Bauchmusculatur ödematös, das Peritoneum verdickt und von kleinsten Miliartuberkeln übersät — das Bild einer schweren Bauchfelltuberculose. Nach der Operation Entwicklung einer Darmfistel. Heilung nach einigen Monaten. Körpergewichtszunahme $7^1/_2$ Pfund. Beobachtung reicht $16^1/_2$ Monate nach der Operation.

2) Bei einem 6 Jahre alten Knaben kam es $3^1/_2$ Monate nach Be-

ginn der Krankheitserscheinungen zur Operation, fieberte vor derselben heftig. Die Mesenterien und die Darmschlingen sind mit Knoten bis zur Kirschkerngrösse übersät. Besserung. Nach 36 Tagen zweite Laparotomie wegen Verdachts auf Tuberculose, wobei sich herausstellte, dass alle Tuberkeln verschwunden waren. Heilung. Beobachtungsdauer post operat. 17 Monate.

3) 7 Jahre alter Knabe, Operation 3—4 Wochen nach Beginn der Erkrankung, Befund einer ausgebreiteten Bauchfelltuberculose. Heilung, trotzdem auch die Lungen erkrankt sind.

Bei dem 20 Jahre alten Mädchen handelte es sich um Bauchfelltuberculose neben einer apfelgrossen tuberculösen Geschwulst am Colon ascendens. Herstellung einer Anastomose zwischen Ileum und Colon, Eingiessung von 40 g 10 % Jodoformöls, Heilung, Verkleinerung des Tumors bis auf Wallnussgrösse. Beobachtungsdauer 7 Monate post operationem. Eisenschitz.

Ein Fall von Peritonitis tuberculosa durch die Laparotomie geheilt. Von Dr. Gustinelli. Archivio italiano di Pediatria 1893, p. 259 ff.

Ueber den Einfluss der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa (Experimente). Von Nannotti und Baciocchi. Annali delle Università Toscane Vol. XX, ref. in Lo Sperimentale 1895, Nr. 14, p. 277 f.

Der Fall von Gustinelli betrifft ein siebenjähriges Mädchen, welches im Gefolge der Masern von einer Peritonitis befallen wurde. Der Leib war stark aufgetrieben, gab nur undeutliche Zeichen von Flüssigkeitsansammlung, aber eine ausgedehnte Dämpfung um den Nabel, sowie in den abhängigen Theilen des Abdomen. Bei der Laparotomie fand sich in der That nur sehr wenig Flüssigkeit, dagegen sehr zahlreiche disseminirte Tuberkelknötchen und ziemlich ausgedehnte Verwachsungen. Die Peritonealhöhle wurde mit warmer Sublimatlösung (1:2000) ausgespült und mit Jodoformgaze ausgetrocknet, worauf die Wunde schichtweise vernäht wurde. Es trat überall prima intentio ein, und drei Wochen darauf war das Kind geheilt. Der Leib hat normale Dimensionen, die Dämpfung ist verschwunden, Kräftezustand und Aussehen des Kindes haben sich wesentlich gebessert. Vier Monate darauf wurde das Kind untersucht und der Bestand der Heilung nachgewiesen.

Die experimentellen Beiträge zu dieser Frage von Nannotti und Baciocchi erstrecken sich auf 26 Versuchsthiere, nämlich 14 Hunde und 12 Kaninchen; die Schlussfolgerungen, zu denen sie gelangen, lauten:

1) Die Laparotomie hat unzweifelhaft einen günstigen Einfluss auf die tuberculöse Peritonitis, auch bei Thieren.

2) Bei Kaninchen erreicht man häufig eine Besserung, so dass die operirten Thiere bedeutend länger am Leben bleiben, als die Controlthiere; eine Heilung konnte nicht nachgewiesen werden.

3) Bei Hunden zeigt sich nach der Operation nur ganz ausnahmsweise keine Besserung; in der Regel tritt hier vollkommene oder doch fast vollkommene Heilung ein.

4) Die Rückbildung geschieht derart, dass die Tuberkelknötchen entweder resorbirt werden, oder eine bindegewebige Vernarbung derselben eintritt.

5) Durch die bindegewebige Vernarbung bilden sich häufig Verwachsungen zwischen den Unterleibsorganen, bezw. den Darmschlingen; diese Adhärenzen können ihrerseits wieder Krankheitszustände anderer Art erzeugen.

6) In seltenen Fällen findet sich der günstige Erfolg erst nach mehrfach wiederholter Operation.

7) Die Rückbildung der Tuberkelknötchen nach der Operation geht schnell vor sich; meist bleibt aber irgend ein Herd zurück, welcher sehr langsam verschwindet, so dass man mit der Diagnose „geheilt" sehr vorsichtig sein muss, selbst wenn alle klinischen Krankheitszeichen verschwunden sind.

8) Die Heilung scheint nicht schneller vor sich zu gehen, wenn nach der Laparotomie eine Ausspülung der Peritonealhöhle, sei es mit sterilisirtem Wasser oder mit antiseptischen Lösungen, vorgenommen wird.

9) Die Laparotomie verhindert meist das Auftreten secundärer tuberculöser Herde, wie sie meist bei vorgerückter Peritonealtuberculose sich einzustellen pflegen.

10) Die Folge der Operation ist eine entzündliche Reaction der Serosa mit stark gesteigertem Resorptionsvermögen derselben.

11) Dadurch zeigt sich bei der tuberculösen Peritonitis eine Zerstörung des Virus der Tuberculose, Degeneration der zelligen Elemente, Neubildung von Bindegewebe, Vascularisation der Tuberkelknötchen mit Resorption oder bindegewebiger Vernarbung derselben.

Die Verf. empfehlen in Folge ihrer experimentellen Resultate dringend die Ausführung der Laparotomie und rathen von den Injectionen in die Peritonealhöhle u. a. ab. Toeplitz.

Ueber die feinern histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberculose nach einfachem Bauchschnitte. Von Dr. Geralomo Gatti. Arch. f. klin. Chir. 53. B. 3. H.

Die Arbeit ist eine experimentelle aus dem patholog. Laboratorium des Ospedale Mauriziano in Turin und zwar an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden.

Die Thiere wurden durch Injectionen in die Bauchhöhle geimpft und nachdem sie erkrankt waren, einfach laparotomirt, bei der Laparotomie wurden Theile des grossen Netzes, vielfach auch von Leber, Milz und Lymphdrüsen zur Untersuchung entnommen, bei den Sectionen auch Stücke anderer Organe.

Meerschweinchen: Der Verlauf der Bauchfelltuberculose beim Meerschweinchen ist ein sehr acuter, wenigstens ist es meist so und die Verkäsung tritt rasch ein, bis etwa 14 Tage nach der Impfung sind die Tuberkeln fibrös, vom 14.—46. Tage fibrös und käsig, noch später nur käsig.

Die Wirkung der Laparotomie auf das tuberculöse Gewebe hängt von dem Zeitpunkte der Operation ab, sie hat keinen Einfluss zu einer Zeit, in welcher der Tuberkel noch nicht voll entwickelt ist, in demselben Falle kann eine zweite, später vorgenommene Laparotomie heilend wirken.

Es lässt sich behaupten, dass beim Meerschweinchen die fibröse Bauchfelltuberculose durch den einfachen Bauchschnitt heilbar ist, beim käsigen Tuberkel wird wohl das Fortschreiten des Processes aufgehalten, aber die bereits gebildeten käsigen Massen verschwinden nicht.

Bei allen Thieren scheint die Laparotomie hemmend auf die tuberculöse Allgemeininfection zu wirken.

Kaninchen: Es erwies sich das Kaninchen als ein wenig günstiges Versuchsthier. Es stellt sich wohl heraus, dass sie bei der Laparotomie nach fibrösem Tuberkel besserungs- und heilungsfähig sind in Folge eines Rückbildungsvorganges durch langsame hydropische Degeneration der epitheloiden Zellen, die käsigen Tuberkel werden nur in der Weiterentwickelung gehemmt.

Die Heilung betrifft immer nur solche Versuchsthiere, bei denen

höchstens einzelne Knötchen verkäst sind, welche durch langsame Verkalkung endlich unschädlich gemacht werden.

Hunde: Die fibröse Tuberculose des Hundes wird durch die einfache Laparotomie verlangsamt und gehemmt.

Die käsige Tuberculose des Hundes kann durch die Operation gehemmt und in Folge allmählicher Einkapselung unschädlich gemacht werden; eine Aufsaugung der gebildeten käsigen Massen findet nicht statt.

Es hat sich also nicht herausgestellt, wie man anzunehmen pflegt, dass der Tuberkel durch fibröse Umwandlung, in Folge activer Bindegewebsbildung heilt, auch die Vermehrung der Leukocyteninfiltration und die Phagocytose konnte G. nicht sehen.

Die Thierversuche haben im Allgemeinen ergeben, dass die Bauchfelltuberculose zunächst und vorwiegend das grosse Netz betrifft, dann die gastrolienale und gastrohepatische Bauchfellfalte etc., dass sie zuerst miliar, dann diffus infiltrirt und schliesslich knotig wird. Histologisch sind die Tuberkeln fibrös, dann praecaseos und schliesslich caseos. Bei verschiedenen Thieren verlaufen diese Stadien verschieden rasch. Die Bauchfelltuberculose des Hundes ist in ihrem Verlaufe der des Menschen am ähnlichsten.

Die Tuberkelbildung beginnt mit der Anhäufung von Rundzellen um Gruppen von Capillaren, in Mitte dieser Häufchen erscheinen epitheloide Zellen, die sich vermehren. Daneben bildet sich ein Bindegewebsstrom unter lebhafter Gefässneubildung.

Die tuberculöse Allgemeininfection wird durch die Laparotomie verhindert oder die Tendenz dazu abgeschwächt, beim Hunde geschah dies sogar in solchen Fällen, in welchen der locale Process durch die Operation nicht beeinflusst wurde.

Bei allen drei Thiergattungen kamen hier und da auch spontane Heilungen der Bauchfelltuberculose zu Stande.

Der spontane Eingriff bleibt ohne Wirkung, wenn er vor der vollen histologischen Entwickelung des Tuberkels gemacht wird, aber er verfehlt auch seine Wirkung meist bei vorgeschrittener Tuberculose; zuweilen erreicht man erst den vollen Erfolg nach Wiederholung der Laparotomie.

Verwachsungen des Bauchfelles bleiben nach der Operation ganz aus oder sind nur unbedeutend. Die Heilung kann mikroskopisch, histologisch und biologisch vollkommen sein; nur erfordert der Heilungsprocess bis zu seinem Abschlusse 6—8 Monate. Ungünstig sind die Fälle, bei welchen es bereits zur Bildung von grossen Knollen oder knolligen Massen gekommen ist.

Mitunter heilt nur die fibröse Tuberculose, während die käsige fortbesteht oder sogar noch fortschreitet.

Die Heilung beruht auf hydropischer Degeneration der epitheloiden Zellen, die dadurch zerstört und resorbirt werden, so dass endlich vom Tuberkel das bindegewebige Stroma mit seinen Gefässen zurückbleibt.

Es schafft die Laparotomie Bedingungen, durch welche die Tuberkelbacillen entweder vernichtet oder abgeschwächt oder doch in ihrer Vermehrung gehindert werden. Die Proteine dieser getödteten Bacillen bedingen die Degeneration der epitheloiden Zellen und dadurch die Rückbildung des Tuberkels.

Der Weg, auf dem dies zu Stande kommt, scheint der zu sein, dass durch die einfache Laparotomie eine reichliche Exsudation in der Bauchhöhle eintritt, und dass diese Exsudate schädlich auf die Bacillen einwirken. Eisenschitz.

Die Elektrotherapie und ihre Wirkung auf Peritonealexsudate bei Kindern. Von Durando Durante. La Pediatria 1894, p. 324 ff.

In vier Fällen von Ergüssen in die Bauchhöhle (sämmtlich wohl tuberculöser Natur) hatte Verf. den Versuch gemacht, durch die Einwirkung constanter Ströme eine Heilung zu erzielen. In den beiden ersten Fällen (5jähriges Mädchen und 5½jähriger Knabe) sah er unter dem Einfluss allmählig gesteigerter Ströme eine vermehrte Diurese und eine deutlich nachweisbare Abnahme des Flüssigkeitsergusses eintreten, während die übrigen Krankheitserscheinungen keine Besserung zeigten. In den beiden weiteren Fällen (7jähriger und 4½jähriger Knabe) war ein Einfluss nicht nachweisbar. Toeplitz.

Teratom in der Bauchhöhle eines 11 Monate alten Knaben. Von Dr. F. Berghammer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1896.

Ein elfmonatlicher Knabe, der seit einigen Wochen einen ausgedehnten Bauch zeigt, lässt einen von der Symphyse bis über den Nabel reichenden, beweglichen Tumor nachweisen. Der Tumor zeigte auch sehr harte Stellen und reichte auch in das kleine Becken hinab.

Bei der Laparotomie fand man zwischen Harnblase und Rectum einen cystischen Tumor, der aus einer bindegewebigen Kapsel ausgelöst und vom kleinen Becken mit einer Scheere abgetragen werden musste. Das Kind starb 24 Stunden nach der Operation in einem eclamptischen Anfalle.

Der Tumor, ca. 350 g, sammt dem flüssigen Inhalte von ca. 150 ccm, bestand aus mehrfachen Cystenräumen, deren Wände zum grossen Theile aus platten Knochen gebildet sind, theilweise Epidermismassen, mit Cholestearinkrystallen vermengt, enthalten, auch markhaltige Nervenfasern, Haare, Talg — ein Teratom ohne Gliederung und morphologische Gestalt, ein sogenannter rudimentärer Parasit. Eisenschitz.

Ein Fall von Prolaps eines offenen Meckel'schen Divertikels am Nabel. Von Dr. F. Sauer. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 3. und 4. H.

Der Fall lehrt eigentlich die Unzweckmässigkeit von palliativen Heilungsversuchen, welche die Chancen für den geeigneten chirurgischen Eingriff zu verschlechtern im Stande sind.

Am fünften Tage nach dem Abfall der Nabelschnur erkennt man auf der granulösen Nabelwunde eine stricknadeldicke Oeffnung, aus der man Kothmassen herausdrücken kann. Es entwickelt sich ein Darmprolaps. Erst als das Kind ca. 12 Wochen alt ist, wird ein Arzt zu Rathe gezogen, welcher den prolabirten Anus durch Compression verkleinert und durch den Thermocauter die Oeffnung zum Verschlusse bringen will, was auch nach viermaliger Wiederholung so weit gelingt, dass eine enge Fistel zurückbleibt.

Erst im Alter von ca. 9 Monaten wird das Kind der Münchner Kinderklinik übergeben, mit einem ca. 2½ cm langen Prolaps, welcher vom Hautnabel eingeschnürt ist. Die Sondirung des Darmes gelingt nicht.

Im Alter von 10 Monaten, nachdem das herabgekommene Kind sich etwas erholt hatte, wird durch die Laparotomie das Meckel'sche Divertikel knapp am Dünndarm abgeschnitten, das periphere Stück entfernt.

Das Kind starb 24 Stunden post operationem und die Obduction ergab als Todesursache eine eitrige Peritonitis. Die Abgangsstelle des Divertikels lag 35 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe, durch den Divertikel war nicht Dünndarm vorgefallen, sondern die ganze Wand des Divertikels war umgestülpt.

Von 24 bis jetzt bekannten gleichartigen Fällen sind nur 4 geheilt.
Eisenschitz.

Zur Casuistik der Mesenterialgeschwülste. Von Dr. Günsberg. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. 1896.

Es wurde bei einem acht Jahre alten Mädchen ein fast die ganze rechte Bauchhälfte einnehmender, aber circumscripter Tumor gefunden, welcher als intraperitoneal, vom Netz oder Mesenterium ausgehend, diagnosticirt wurde. Da das Mädchen angeblich an Kräften herabkam, wurde der Tumor operativ entfernt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle traf man einen von einer derben Kapsel umgebenen Tumor von Kinderkopfgrösse, der gestielt aufsitzend, vom rechten Mesenterialblatte ausging und ca. 1 l Eiter enthielt. Daneben fand sich noch eine zweite apfelgrosse Drüsengeschwulst zwischen beiden Mesenterialblättern, welche gleichfalls stumpf ausgelöst wurde. Die Kranke starb am dritten Tage nach der Operation.

Sectionsbefund: Isolirte Tuberculose der Mesenterialdrüsen, sonst nirgends Tuberculose.

Der operirte Mesenterialdrüsenabscess war die Folge eines mehrere Monate vorausgegangenen, unter dem Bilde eines heftigen Darmkatarrhes verlaufenen Darmgeschwüres im Ileum. Eisenschitz.

Lymphosarcoma mesenterii. Von A. Krupetzky. Medicina 1896. Nr. 9.

Es handelte sich um einen 7jährigen Knaben, der 7 Monate vor seiner Aufnahme in die medicinische Klinik zu Dorpat ziemlich rasch abzumagern begann; bald gesellte sich eine auf Druck schmerzhafte Geschwulst des Unterleibes hinzu, die rasch zunahm. Sie zeigte eine höckerige, unregelmässige Oberfläche, war hart und wenig beweglich und lag zum grössten Theil unterhalb des Nabels, daneben fielen die hochgradige Anämie und die rasche Abmagerung des Knaben auf. Leber und Milz konnten abgegrenzt werden, letztere war etwas vergrössert. Der Urin war normal. Es wurde eine sarcomatöse Neubildung der Mesenterialdrüsen diagnosticirt, wobei schon Verwachsungen angenommen werden mussten. Die innere Verabreichung von Chininum bisulf. 0,3 zweimal täglich brachte Anfangs einige Erleichterung, doch erfolgte der Exitus letalis nach zwei Monaten. Die Section bestätigte die klinische Diagnose und ergab ausserdem Uebergang der Geschwulst auf die Blasenwand und feste Verwachsungen mit den Darmschlingen. Abelmann.

In vivo diagnosticirte Thrombose der Vena cava inf., verursacht durch ein Endotheliom der Wand bei einem einjährigen Kinde. Von Dr. Fr. Unruh. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. 1896.

Ein ca. 1 Jahr altes Mädchen fiel dadurch auf, dass es in seinem Kräftezustande wesentlich zurückkam.

In kurzer Zeit schwollen die Füsse an und zwar waren beide Ober- und Unterschenkel prall ödematös, der Harn etwas eiweisshaltig, dann entwickelte sich eine rasch zunehmende Vergrösserung der Leber und starker Meteorismus und ein grosses, die linke Lunge comprimirendes pericardiales Exsudat, später eine Ausdehnung der seitlichen Hautvenen der Bauchwand und hochgradigste Dyspnöe.

Die Ausweitung der Hautvenen bis zu Federkieldicke schreitet gegen die Achselgegend zu, fort, und obwohl das Anasarca immer mehr zunimmt, wird Ascites nicht nachweisbar.

Bei der Obduction findet man in der Vena cava inf. von der Höhe des unteren Leberrandes bis nahezu zur Einmündung in den Vorhof einen Thrombus, ebenso derbe Thromben in den Lebervenen.

In der Höhe des Zwerchfells eine die Cava umfassende weissliche, derbe Geschwulst (Endotheliom). Eisenschitz.

Ueber die in den Fäces der Kinder vorkommenden Parasiten. Von Pagliari. S.-A. aus „Il Policlinico".

Verf. betont die grosse Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung der Darmentleerungen, besonders bei Erkrankung der Verdauungsorgane im Kindesalter; er beklagt die hierin herrschende Oberflächlichkeit und bespricht ausführlich seine an 74 gesunden und kranken Kindern des Findelhauses in Rom angestellten Untersuchungen. 20 Kinder erhielten ausschliesslich die Brust, 54 gemischte Ernährung. Von den ersteren waren 10, von den letzteren 39 ganz gesund; 24 hatten acuten Darmkatarrh, 1 subacute folliculäre Enteritis. Die Prüfung geschah möglichst bald nach der Entleerung der Fäces, spätestens eine Stunde danach, bei einer Vergrösserung von 400, in seltenen Fällen von 850 D. Hauptsächlich richtete Verf. sein Augenmerk auf die Protozoen (Flagellaten, Amöben und Infusorien) und auf die Helminthen. Eine ganz genaue und eingehende Beschreibung liefert er von den Flagellaten (Cercomonas intestinalis, welche er für identisch mit Trichomonas intestinalis erklärt), insbesondere von den Geisselfäden, ihrer Bewegung, sowie von der „undulirenden Membran". Irgend eine pathologische Bedeutung ist diesen Parasiten nicht beizumessen.

Amöben waren bei Kindern niemals nachzuweisen.

Ganz auffallend aber ist die Frequenz der Helmintheneier bei den vom Verf. untersuchten Kindern. Die Brustkinder waren alle gänzlich frei davon bis auf ein einziges, bei dem sich 8 nicht befruchtete Eier von Ascaris vorfanden. Verfasser glaubt, dass auch dieser eine Befund auf eine zufällige Verunreinigung von aussen zurückzuführen ist. Dagegen zeigten von 53 Kindern mit gemischter Ernährung nicht weniger als 48 oder 90,5 % Eier von verschiedenen Helminthen in ihren Ausleerungen; es waren ausschliesslich Kinder, welche aus der Campagna nach dem römischen Findelhause gebracht wurden. In allen Fällen fanden sich Eier von Ascariden, in 12,5 % solche von Trichocephalus, in 2,8 % von Taenia solium. Die Eier von Oxyuris und von Taenia nana, die in anderen Gegenden Italiens sehr häufig vorkommen, konnte Verf. nicht entdecken. Toeplitz.

Ueber Helminthiasis bei Kindern. Von Cima. La Pediatria 1893. p. 39 ff.

Verf. hat bei 37 Kindern der Universitätskinderklinik in Neapel fortgesetzte systematische Untersuchungen der Fäces vorgenommen, um sich von der Häufigkeit der Darmschmarotzer und dem Vorkommen der verschiedenen Gattungen zu überzeugen. Es gelang ihm, bei 16 Kindern die Eier von Helminthen nachzuweisen; es fehlten vollkommen Taenia solium und mediocanellata. Am häufigsten (81,25 %) fand sich Trichocephalus dispar, demnächst (56,25 %) Ascaris lumbricoides, endlich (25 %) Oxyuris vermicularis. In 3 Fällen sah Verf. noch die Eier von Taenia nana, ohne dass es ihm gelang, die Taenia selbst aufzufinden. Das jüngste Kind war 2½ Jahr alt und betraf einen Fall von ausserordentlich zahlreichen Eiern von Trichocephalus; dieser Fall ist dann in einer späteren Publication mit Sectionsbefund beschrieben (s. u.).

Sehr häufig gelang es, 2, 3, ja selbst 4 verschiedene Arten gleichzeitig nachzuweisen. Von krankhaften Erscheinungen, welche auf die Gegenwart der Parasiten zu beziehen wären, hat Verf. nichts beobachtet. Nur in dem einen schon erwähnten Falle von Trichocephaliasis ist er geneigt, die grosse Disposition zu Darmkatarrhen auf die massenhafte Anwesenheit der Parasiten zurückzuführen. Toeplitz.

Der Einfluss der Temperatur auf die Helminthen. Von Demateis. Gazz. med. di Torino No. 17. (Ref. in Lo Sperimentale 1895, No. 15).

Verf. kommt mit einer Reihe klinischer und experimenteller Beobachtungen auf dieses schon früher von ihm bearbeitete Thema zurück, indem er für die Thatsache, dass bei fiebernden Kranken so häufig eine Auswanderung von Helminthen stattfindet, eine Erklärung zu geben sucht. Nach seiner Anschauung ist es die gesteigerte Temperatur (von 37° bis 41°), welche die Helminthen, insbesondere die Ascariden zu activen Bewegungen veranlasst, in Folge deren sie zur grössten Ueberraschung für die Kranken und ihre Umgebung durch die Analöffnung oder durch den Mund zum Vorschein kommen. Verf. konnte feststellen, dass einige Darmparasiten in Wasser von 8 bis 20° C steif, gekrümmt oder winklig geknickt, unbeweglich, für äussere Reize unempfindlich daliegen. Erwärmt man das Wasser allmählig, so fangen die Ascariden etwa bei 37° an leichte Bewegungen zu zeigen; bei 38° wird die Bewegung deutlicher; bei 39 bis 41° werden die Würmer lebhaft, energisch, die Bewegungen geschehen wie ruckweise. Wenn nun ausser der Temperatursteigerung noch andere günstige Bedingungen für die Helminthen in ihrer Umgebung eintreten, so werden nach Verfassers Ansicht die Lebensäusserungen noch stärker sein. Es kommt dann zur Auswanderung der Ascariden, z. B. durch eine Ulceration der Darmwand (bei Typhus, Darmgeschwüren etc.), ihr Eindringen in die Peritonealhöhle, ja unter Umständen durch die Bauchwand, wenn z. B. ein Darmgeschwür mit einer Hautwunde in Verbindung steht. Niemals perforirt ein Helminthe activ die Darmwand, wie man geglaubt hat, sondern sie dringen durch bereits vorhandene Oeffnungen und wandern dann erst weiter im Organismus. Toeplitz.

Pathogenese und Therapie der Ascariden. Von Pizzini. Gazz. medica di Torino 1895, 18. Aprile. (Ref. in Lo Sperimentale 1895, Nr. 15).

Angesichts der Thatsache, dass bei so vielen Erwachsenen und Kindern die Eier von Ascaris lumbricoides vorkommen, fragt Verf., warum man so selten Ascariden findet? Ob es sich hier um eine besondere Disposition handelt und worin diese besteht?

Aus einer Reihe von Beobachtungen am Menschen und von Experimenten glaubt Verf. schliessen zu können, dass bei Gegenwart der Helmintheneier noch die Anwesenheit organischer Säuren notwendig ist — entweder im Magen oder im Darm — um die Ausbildung der Würmer zu ermöglichen. Die organischen Säuren zerstören ganz oder theilweise die Schale der Ascarideneier und lassen die Larve austreten, während das Ei sonst im Darm unverändert bleibt, bezw. wie ein Fremdkörper mit der Fäces ausgestossen wird.

Diese Beobachtungen haben auch ein therapeutisches Interesse, indem daraus folgt, dass man zur Heilung, bezw. zur Verhinderung der Helminthiasis die Ursachen beseitigen muss, welche organisch-saure Gährungen veranlassen, Magenkatarrhe, Magenerweiterung, habituelle Verstopfung und andere Zustände, welche im Darmkanal Milch- oder Buttersäure-Gährung veranlassen oder unterhalten können. Toeplitz.

Ein Fall von Auswanderung von Ascaris lumbricoides aus dem Darme. Von Dr. Löwy in Saaz. Prager med. Wochenschrift Nr. 24. 1895.

L. behandelte einen 4 Jahre alten Knaben 4 Monate lang an Tabes mesaraica. Im Verlaufe der Krankheit zeigte sich etwa 8 Wochen vor dem Exitus eine haselnussgrosse Hervorwölbung in der Nabelgegend, die wieder schwand, um eine Woche später an derselben Stelle zu erscheinen und zu bleiben. Die Prominenz entzündete sich, es kam zur

Abscessbildung und zum Durchbruche des Abcesses. Aus der Höhle ragte ein etwa 3 cm langer, abgeplatteter Strang hervor, der beim Extrahiren mit der Pincette abriss und vom Verf. für nekrotisches Gewebe angesehen wurde. Als nun aber ein weiteres 5 cm langes analoges Stück extrahirt und genauer besichtigt wurde, ergab sich, dass es sich um einen todten Ascaris handelte. Aus der Perforationsöffnung entleerte sich beständig flüssiger Kothinhalt, woraus hervorgeht, dass jene übrigens sehr schmerzhafte und nachher abscedirte Hervorwölbung eine Darmschlinge gewesen ist. Unger.

Ueber einen Fall von Trichocephaliasis bei einem Knaben. Von Cima. La Pediatria 1894. p. 361ff.

Der Fall bietet Interesse einmal durch die grosse Zahl der vorgefundenen Helminthen, sowie ferner durch die Dauer der Beobachtung und die nach dem an einer Masernerkrankung erfolgten Tode ausgeführte Section.

Das Kind (vom Verf. schon früher einmal in der Kinderklinik behandelt) ist ein schwächlicher 3jähriger Knabe, der an fortwährenden Verdauungsstörungen und seit einigen Tagen auch an Husten leidet. Die Untersuchung ergiebt hochgradige Abmagerung, zahlreiche geschwellte Lymphdrüsen, Meteorismus, diffusen Bronchialkatarrh. Täglich 2 Darmentleerungen. Während der 2½ Monate dauernden Beobachtung leidet das Kind an fortwährend wechselnden Katarrhen, die von leichten Fiebertemperaturen begleitet sind, es verliert zunächst an Gewicht, nimmt dann wieder zu, um endlich einer acuten Masernerkrankung 24 Stunden nach Beginn des Exanthems zu erliegen. Im Darme finden sich nicht weniger als 450 Trichocephali (223 m., 227 w.), während vorher bereits 116 in den Entleerungen gezählt worden sind.

Im Anschluss hieran sucht Verf. zu ergründen, ob die massenhaft anwesenden Helminthen mit den fast unzähligen Eiern, welche täglich in den Fäces nachgewiesen werden konnten, irgend welchen Einfluss auf das Befinden des Kindes oder auf die Beschaffenheit seiner Verdauungsorgane gehabt haben. Er glaubt einmal, dass die über die ganze Schleimhaut des Dickdarms gelagerten Tiere ein wesentliches Resorptionshinderniss darstellten, die oberflächlichen Darmepithelien pathologisch veränderten und andrerseits durch ihre toxischen Absonderungen und deren Resorption auf die Blutmischung und den Ernährungszustand ungünstig einwirken mussten. Darauf bezieht Verf. die hochgradige Anämie des Kindes, sowie die constant dünnen und schleimigen Stuhlentleerungen, welchen häufig abgestossene Epithelreste aus dem Darm beigemengt waren. Therapeutisch hat er nur von Darmausspülungen mit 0,5—1 % Lösung von Naphthol B anscheinend Erfolg gehabt.

Toeplitz.

Ueber Trichocephaliasis. Von Dr. Moosbrügger. Münchener med. Wochenschr. Nr. 47. 1895.

Der Trichocephalus (dispar) gilt allgemein für ganz unschädlich für das Individuum, in welchem es wohnt.

Es existiren nur 3 genauer beschriebene Beobachtungen aus den Jahren 1890—1893 (Cima und Moosbrügger) von schwerer Infection durch den Peitschenwurm.

Moosbrügger (Med. Correspondenzblatt für Württemberg 1890 und 1891) hat 2 Fälle mitgetheilt und berichtet nunmehr über einen 3. Fall.

Ein 3½ Jahre alter Knabe, der die Gewohnheit hatte, immer Erde zu essen, wird auffallend blass und hat täglich 20—25 zäh-gallertige Entleerungen, zuweilen mit Beimengung von etwas Blut, kommt in Besorgnis erweckender Weise immer mehr von Kräften.

Als einzige Ursache findet man grosse Mengen von Trichocephaluseiern im Stuhle (1680 im ccm).

Von den 8 Kindern mit Trichocephaliasis, die schwere Krankheitserscheinungen gezeigt, hatten 2 die Gewohnheit des Essens von Erde, in der wahrscheinlich die keimfähigen oder embryonenhaltigen Eier vorhanden sind.

Die auffälligsten Krankheitserscheinungen bei den schwer erkrankten Kindern waren hochgradigste Anämie und eine fortdauernde copiöse Diarrhöe.

Die Diagnose basirt auf der mikroskopischen Untersuchung der Stuhlentleerungen und auf Ausschluss jeder anderen Erkrankung. Neben den Eiern findet man oft Charcot'sche Krystalle.

Der Verlauf ist ein chronischer und Jahre langer, aber die Prognose, wenn nicht Complicationen oder Combinationen mit anderen schweren Erkrankungen vorliegen, doch meist günstig.

Anthelminthica haben sich als ganz unwirksam erwiesen.

Eisenschitz.

Ein Fall von Bandwurm bei einem kleinen Kinde. Von H. J. Hansen in Asnäs. Ugeskr. f. Läger. 5. R. III. 19. 1896.

Von einem 2 Monate alten Kinde waren Bandwürmer abgegangen, die sich als die bei Hunden häufig vorkommende Taenia cucumerina erwiesen. Die Würmer stammten wahrscheinlich von einem Pudel, der das Kind oft beleckt hatte und „Läuse" hatte (Trichodectes canis, die Finnen der Taenia cucumerina, die im Pelz der Hunde leben). H. wagte nicht ein so kleines Kind einer Bandwurmcur zu unterziehen. Später gingen noch eine Menge Glieder ab, dann wurde nichts weiter bemerkt.

Einen anderen Fall, der ein 12 Wochen altes Kind betraf, theilt P. Sörensen in Morud (Ungeskr. f. Läger. 5 R. III. 30. 1896) mit. Aus dem Umstande, dass die Angehörigen des Kindes die Proglottiden des Bandwurms anfangs als „kleine weisse Würmer" beschrieben, schliesst S., dass diese Bandwürmer vielleicht häufiger vorkommen und übersehen werden können, namentlich bei grösseren Kindern, die oft in sehr intimem Umgange mit Hunden stehen, bei denen die Taenia cucumerina in Dänemark ausserordentlich häufig ist.

Dr. Friis in Tönder (Ungeskr. f. Läger. 5. R. III. 33. 1896) bemerkt dagegen, dass directe Ansteckung der Kinder mit Taenia cucumerina nicht möglich sei; damit ein Kind mit dem Wurme angesteckt werden könne, müsse dieser ein Zwischenglied durchlaufen, die Hundelaus, die nach F. äusserst häufig bei den Hunden in Dänemark ist. Auch von den Katzen aus kann eine Uebertragung des Bandwurmes auf Menschen erfolgen.

Walter Berger.

Inhaltsübersicht der Analecten.

VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Recensionen.

Traité des Maladies de l'Enfance publié sous la direction de Mm. J. Grancher, J. Comby, A. B. Marfan. Tome I. Paris, Masson et Co. 1897. 816 S.

Ein Sammelwerk, von der jüngeren Schule der französischen Pädiater unter Mitwirkung einer Anzahl von Kinderärzten anderer Nationen unternommen, kann von vornherein einer sympathischen und interessirten Aufnahme gewärtig sein. Die Vorrede Grancher's spricht es aus, dass man erwarten darf, hier zum ersten Male in der speciellen Pathologie des Kindesalters die grossen Fortschritte der letzten Jahrzehnte besonders auf dem Gebiete der experimentellen Bacteriologie gründlich und sachverständig verwerthet zu sehen. — In ganz hervorragender Weise ist dieses in dem vorliegenden ersten Bande z. B. der Fall bei dem Capitel der Diphtherie, welche einschliesslich der Serumtherapie von Sevestre und Martin in einer Weise abgehandelt wird, welche die bisher in Lehrbüchern zugänglichen Darstellungen in sehr verschiedenen Richtungen übertrifft und eine erschöpfende Schilderung der neuen Anschauungen über diese Krankheit bietet. Sollen wir an diesem Capitel Etwas aussetzen, so wäre es die nicht genügende Berücksichtigung der ausserhalb des bacteriologischen Gebietes gelegenen ätiologischen und epidemiologischen Factoren. Hier ist entschieden zu wenig gegeben, aber im Uebrigen dürfte nichts fehlen. Auch die Behandlung ausser der Serumtherapie ist in der eingehendsten und sorgfältigsten Weise erörtert; insbesondere die operative. Auch eine Reihe anderer Capitel des vorliegenden Bandes, welcher den Infectionskrankheiten gewidmet ist, stehen auf annähernd der gleichen Höhe. Wir heben die Bearbeitung des Scharlachfiebers durch Sevestre, der Masern durch Comby, des Abdominaltyphus durch Marfan, wo bereits der Widal'schen Serodiagnostik Erwähnung gethan wird, der Tuberculose durch d'Aviragnet, der Syphilis durch Gastou hervor.

Praktisch und nützlich ist auch das allgemeine Capitel über die therapeutischen Massnahmen im Kindesalter, von Marfan verfasst. Hier wird unter Anderem eine Anleitung für die Anwendung der Hydrotherapie gegeben. Eine Zusammenstellung intensiv wirkender Heilmittel und deren Dosirung in den verschiedenen Altersstufen der Kindheit wird angeschlossen.

Neu ist die Aufnahme eines besonderen Capitels der septischen Infectionen unter diese erste Abtheilung des Werkes. Es ist von Fischl in Prag bearbeitet, der sich ja durch seine Studien auf diesem Gebiete schon früher Verdienste erworben hat.

Sollen wir einen Wunsch aussprechen, so wäre es der, dass neben der so nothwendigen und nützlichen Würdigung der Aufklärungen, die uns auf so zahlreichen Gebieten der infantilen Pathologie durch die Bacteriologie geschenkt worden sind, doch auch die Fortschritte, die wir der Ernährungsphysiologie und der physiologischen Chemie verdanken, nicht aus den Augen gelassen werden. Das vermissen wir etwas in den Capiteln über die Physiologie und die Hygiene des Kindesalters. Namentlich will uns dünken, dass der Verfasser dieser Capitel doch etwas mehr

die recht erheblichen Arbeiten, die in anderen Ländern, z. B. auch in Deutschland, während der letzten Jahre und Jahrzehnte auf diesem Felde hervorgebracht worden sind, hätte verwerthen können, als es geschehen.

Wir beglückwünschen aber unsere französischen Collegen zu dem aussichtsvollen Unternehmen und wünschen diesem einen raschen und gedeihlichen Fortgang. Die buchhändlerische Ausstattung des Werkes ist sehr gut. Der Preis des ersten Bandes (18 frs.) ist durchaus entsprechend. Heubner.

Dr. B. Sachs, Professor der Nervenheilkunde an der New-York Policlinic, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters.* Ins Deutsche übertragen von Dr. B. Onuf-Onufrowics. Mit 162 Abbildungen und einer lithogr. Tafel. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1897. 534 S.

Die Specialisirung spaltet sich in immer zahlreichere Zweige und Zweiglein. Das Lehrbuch von Sachs, ursprünglich wohl für seine Zuhörer geschrieben, ist ein solches Reis, welches die Kinderheilkunde getrieben: lediglich für die Nervenkrankheiten des Kindesalters hat der Verfasser ein besonderes Lehrbuch für nothwendig gehalten. Wir können nicht beurtheilen, wie gross in dem Wirkungskreise des Verfassers das Bedürfniss dazu war. Ob es nöthig war, eine deutsche Uebersetzung dieses Werkes zu veranstalten, muss erst die Zukunft lehren. Wir für unseren Theil können nicht finden, dass die Behandlung des Stoffes besser, oder auch nur so gut wäre, wie wir ihn in unseren deutschen Lehrbüchern der Nervenheilkunde, ja selbst in den allerwärts verbreiteten Pathologien studiren können. — Ebenso wenig scheint uns aus dem Buche hervorzugehen, dass es im Wesen der Sache begründet war, die Nervenkrankheiten des Kindesalters extra in Lehrbuchform zu bearbeiten. Wenn es aber geschah, dann hätte die Darstellung doch nicht so ungleichmässig ausfallen dürfen, dass der Kopfschmerz auf 16 Seiten, die ganze tuberculöse Meningitis auf 6, der chronische Hydrocephalus auf $4^1/_2$ Seiten abgehandelt wurde.

Die vorwiegend poliklinische Thätigkeit des Verfassers scheint ihn zu der besonders eingehenden Besprechung der in den Sprechstunden hauptsächlich zur Beobachtung und Behandlung kommenden nervösen Leiden bewogen zu haben. Das ist es, was dem Buche für den Praktiker gegenüber anderen systematischen Lehrbüchern einen gewissen Werth verleiht, aber viel Neues erfährt man auch in diesen Capiteln wohl eigentlich nicht. Recht nützlich und brauchbar sind eine Reihe von didaktischen Ausstattungen des Buches. Vor Allem die zahlreichen und gut reproducirten Abbildungen (die freilich in der grössten Mehrzahl aus anderen Büchern entnommen sind), ferner z. B. die Zusammenstellungen über die Wirkungen der einzelnen Körpermuskeln und die Functionsstörungen, die bei deren Läsion eintreten, über die Ausbreitung der sensiblen Hautnerven, die Zusammenstellung der Preyer'schen Beobachtungen. Speciell für das Kindesalter haben freilich auch nur die letzteren Bedeutung. Die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Flechsig's aber finden sich, soweit sie das Gehirn betreffen, nicht einmal erwähnt, und sie datiren doch nicht erst aus dem letzten Jahre. Ein „Lehrbuch" hätte doch zu diesen Forschungen zum Mindesten Stellung zu nehmen.

Wer sich das Buch anschafft, wird sich für eine Reihe von Fragen, die ihm in der täglichen Praxis vorkommen, wohl gut Rathes erholen können. Mit besonderem Interesse wird er diejenigen Capitel lesen, auf deren Gebiet sich der Verfasser durch eigene Arbeiten bekannt gemacht hat, wie die cerebralen Kinderlähmungen, die Idiotie u. a.

Die Uebersetzung liest sich leicht und fliessend. Heubner.

Band XLV. Heft 1.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. v. **Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in ~~Freiburg i. Br.~~, Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLV. Band. 1. Heft.

Ausgegeben am 16. Juli 1897.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1897.



Bestes diätetisches und Erfrischungsgetränke.

Kur- und Wasserheilanstalt

GIESSHÜBL SAUERBRUNN

(Eisenbahnstation bei Karlsbad)

Trink- und Badekuren. Klimatischer und Nachkurort.

Verkauf durch:

HEINRICH MATTONI

in Wien und Franzensbad,

MATTONI & WILLE in Budapest,

und in allen Apotheken.

Chem. Fabrik „Rhenania"

Aachen.

Eudoxin

Tetrajodphenolphtaleïn — Wismuth

Neues erprobtes Mittel gegen

Darm- und Magenkatarrh.

Wird ohne jede Belästigung des Magens vertragen.

Substanzproben und Literatur stehen zur Verfügung.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Hagenau i. E., **Prof. Binz** in Bonn, **Prof. v. Bókay** in Pest, **Prof. Czerny** in Breslau, **Dr. Eisenschitz** in Wien, **Prof. A. Epstein** in Prag, **Dr. Eröss** in Pest, **Prof. Escherich** in Graz, **Dr. R. Fischl** in Prag, **Dr. K. Foltanek** in Wien, **Dr. R. Förster** in Dresden, **Prof. Ganghofner** in Prag, **Prof. Gerhardt** in Berlin, **Dr. H. Gnändinger** in Wien, **Prof. E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, **Prof. Hennig** in Leipzig, **Prof. Henoch** in Meran, **Prof. Heubner** in Berlin, **Prof. Hirschsprung** in Kopenhagen, **Dr. v. Hüttenbrenner** in Wien, **Prof. A. Jacobi** in New-York, **Prof. v. Jaksch** in Prag, **Prof. Johannessen** in Kristiania, **Prof. Kassowitz** in Wien, **Prof. Kohts** in Strassburg, **Dr. Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, **Prof. Pott** in Halle, **Prof. H. v. Ranke** in München, **Dr. C. Rauchfuss** in St. Petersburg, **Dr. H. Rehn** in Frankfurt a. M., **Prof. A. Seeligmueller** in Halle, **Dr. Seibert** in New-York, **Dr. Silbermann** in Breslau, **Prof. Soltmann** in Leipzig, **Dr. A. Steffen** in Stettin, **Prof. Thomas** in Freiburg i. Br., **Dr. Unruh** in Dresden, **Dr. Unterholzner** in Wien, **Dr. B. Wagner** in Leipzig, **Dr. Wertheimber** in München, **Prof. v. Widerhofer** in Wien und **Prof. Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLV. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1897.

Inhalt.

I.

Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 1. Februar 1897.)

1.

Untersuchungen über das Mittelohr des Säuglings im gesunden und krankhaften Zustande.

Von

Dr. F. Goeppert,
s. Z. Volontärarzt der Klinik.

Seit der Entdeckung, wie häufig schleimiges oder eitriges Secret sich im Mittelohr von Säuglingen vorfindet, hat es einen langen Kampf gekostet, ehe dieser Befund allgemein als pathologisch anerkannt wurde; ging doch z. B. Böck so weit, selbst für den dritten bis vierten Monat Eiter im Mittelohr als physiologisch zu betrachten. Die Arbeiten von Tröltzsch und Wendt, die die wahre Natur und Rückbildung des Schleimpolsters aufklärten, machten diese Auffassung unhaltbar. Schmalz und Kutscharianz zeigten zudem, dass das Schleimpolster oft schon vor der Geburt verschwunden sei. Letzterer fand ausserdem, dass man gerade bei Sectionen von todtgeborenen oder sehr jungen Kindern die meiste Gelegenheit hat, ein normales lufthaltiges Mittelohr zu finden.

Der Versuch von Gradenigo und Penzo, den bacteriologischen Beweis zu liefern, dass es sich nur um eine Fäulnisserscheinung handle, kann nach den Arbeiten von Kossel und Netter keine Beachtung mehr finden.

Auf die Dauer war es auch unmöglich, diese Erkrankung als agonale, klinisch unwichtige zu betrachten, da Kutscharianz, Wendt, Rasch, Wreden, Kossel die schwersten Complicationen aufdeckten.

Besonders hat Wreden in einer sehr ausführlichen Zusammenstellung ihrer klinischen Symptome die ernstesten Er-

scheinungen der Mittelohrerkrankung zugeschrieben. Auch Kossel scheint geneigt zu sein, hierauf das zu Grunde Gehen eines beträchtlichen Theiles der in guter Spitalpflege sterbenden Kinder zurückzuführen.

So gelangte diese auf der einen Seite jetzt noch unterschätzte Affection auf der andern Seite zu einer Schätzung, die, wie ich glaube, in einigen Punkten zu weit geht.

So lange nun die Mittelohrerkrankungen der ersten Monate als meist im Leben undiagnosticirbar galten, war das Interesse mehr ein theoretisches. Seit jedoch Hartmann die Möglichkeit der Diagnose im Leben an einer grossen Reihe von Fällen nachgewiesen hat, ist die Frage nach der klinischen Bedeutung für den Arzt eine dringendere geworden.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimraths Heubner und seines Assistenten Herrn Dr. Finkelstein wurde mir die Gelegenheit gegeben, sämmtliche Kinder, die während 2½ Monaten auf der Säuglingsabtheilung der Kinderklinik lagen, klinisch im Allgemeinen und in Bezug auf ihren Ohrbefund zu beobachten und die Diagnose durch Sectionen zu controlliren.

Ich beabsichtige nicht noch einmal die Häufigkeit der Mittelohraffectionen bei kranken Kindern festzustellen. Ich möchte vielmehr einen Beitrag zur Beurtheilung der klinischen Bedeutung dieser Affection liefern.

Die Gesammtzahl der aufgenommenen Kinder betrug in der erwähnten Zeit 84 inclusive des Bestandes. Davon wurden 73 untersucht, neun starben kurz nach der Einlieferung. Nur zweimal misslang die Untersuchung. Das eine Kind war besonders unreif, etwa 7—8 Monatkind, das zweite Kind war allerdings schon 5 Monate alt. Ich konnte bei diesem nur den oberen Theil des Trommelfells bei der ersten Untersuchung überblicken, glaube jedoch, dass es mir bei einer späteren Untersuchung gänzlich geglückt wäre.

Sämmtliche Kinder wurden bei der Aufnahme und bei jeder Katastrophe oder in gewissen Zwischenräumen untersucht; war eine Reinigung des äusseren Gehörganges nöthig gewesen, so wurde die Diagnose am nächsten Tage controllirt. Nur vollständige Befunde wurden notirt.

Was die Technik der Untersuchung anbetrifft, so ist wohl der mühseligste Theil derselben — wie Hartmann hervorhebt — die Reinigung des äusseren Gehörganges. Anfangs bediente ich mich dazu der Oeleingiessungen mit nachfolgendem Austupfen, später zog ich die mühsamere Entfernung mittelst Kniezange nach Hartmann vor.

In der Mehrzahl der Fälle braucht man ein dünnes röhrenförmiges Speculum, wodurch Orientirung und Beleuchtung wesentlich erschwert wird. Als Lichtquelle musste mir eine Petroleumlampe mit starkem

Brenner genügen. Die Untersuchung wurde meist ohne Hilfe einer Wärterin bei im Bett liegendem Kinde — womöglich während des Trinkens — vorgenommen.

Die Hauptschwierigkeit in der Untersuchung so junger Kinder liegt in dem schrägen Sehwinkel, in welchem wir das Trommelfell sonst nicht zu betrachten gewohnt sind. Hierdurch wird die Durchsichtigkeit des Trommelfells erheblich vermindert, durchscheinende Secretgrenzen z. B. sieht man kaum vor dem sechsten Monat.

Ein anderer Punkt ist jedoch noch viel schwieriger zu Anfang zu überwinden. Es fällt nämlich das Trommelfell nach der Mitte zu nicht in einem Trichter mit geraden Wänden ab, sondern dieselben sind mehr oder weniger nach der Oberfläche hin convex. Dazu kommt, dass der Theil, der sich am kurzen Fortsatz ansetzt, auch ohne eine eigentliche hintere Falte zu bilden, etwas über den Rand des Trommelfells prominirt. Diese Prominenz ist winzig, aber bei der schrägen Betrachtung von hinten oben erscheint uns dieselbe — verbunden mit der Krümmung der Radien des Trommelfells — als eine Vorwölbung des zunächst in die Augen fallenden hinteren oberen Quadranten. Diese scheinbare Vorwölbung, die den Hammergriff selbst bei normalem Ohr mitunter unsern Blicken entzieht, erhält durch perspectivische Projection auf den hinteren unteren Quadranten eine auf die Blickrichtung ziemlich senkrechte Begrenzung, die daher etwa der Verbindungslinie von Ohröffnung und oberem Augenrande entspricht. Wohl davon zu unterscheiden ist natürlich die Retractionsfalte, die an Deutlichkeit nichts verliert, wenn wir uns bemühen, den Sehwinkel zu vergrössern, während hierdurch der scheinbare „hintere Buckel“ seine Prominenz verliert. Ist der hintere Quadrant stark und, wie öfters, isolirt geröthet, so ist natürlich die Entstehung eines Irrthums viel leichter möglich. Bei sehr engem Gehörgang, besonders bei Frühgeborenen, erscheint in Folge der übermässigen Kleinheit des Sehwinkels der normale Trommelfellansatz am kurzen Fortsatz leicht als beträchtliche Retractionsfalte. Im Allgemeinen schützt man sich vor Irrthum, indem man durch Herabziehen des Oberläppchens und Weitereinführen des Trichters die Blickrichtung derjenigen bei der Untersuchung Erwachsener etwas ähnlicher zu machen versucht. Eine isolirte Vorwölbung des hintern oberen Quadranten ist zudem bei eingesunkenem hinteren unteren kaum anzunehmen. Noch leichter ist dieselbe auszuschliessen, wenn gar der kurze Fortsatz als zierlicher weisser Knopf erscheint.

Sonst ist noch Folgendes zu erwähnen: Die Stärke der Injection erlaubt keinen Schluss auf die Art des Secretes, sie fehlt oft fast ganz bei länger dauernden, rein eitrigen Entzündungen. Viel wichtiger ist der Grad der Trübung, der oft allein die Diagnose „Otitis media“ erlaubt. Auffällig ist besonders der Befund eines glänzendweissen Trommelfells mit einigen wenigen grossen Gefässen, es besteht daher in solchen Fällen ausser der Eiterung im Mittelohr eine hochgradige Anämie.

Die Beurtheilung der Grösse sehr grosser Defecte macht die bekannten Schwierigkeiten. Bei ganz kleinen Defecten am vorderen Trommelfellrande muss man sich vor Verwechslung mit Otitis externa hüten. Oefters musste ich lange nach der Stelle des Defectes fahnden. Ein kleiner glänzender Punkt, der sich ähnlich wie die Fontanelle synchron zumeist mit der Athmung bewegt, die Constanz desselben und das Hervordringen von Secret bei heftigem Schreien muss die Diagnose sichern.

Die Diagnose des normalen Ohres ist nicht auf Fälle zu beschränken, in denen sich der dreieckige Lichtreflex findet. Ich fand denselben scharf ausgeprägt erst im sechsten Monat, weniger vollständig aller-

dings schon in der zweiten bis vierten Woche. Aber auch durch Section controllirte normale Fälle hatten denselben nicht. Ich verliess mich daher nur auf das Fehlen der Trübung.

Das normale Ohr der ersten vier bis sechs Wochen etwa vom 8.—10. Tage an zeigt noch starke Injection vom Hammergriff aus, daneben Anfangs noch Röthung von den Rändern her. Diese Röthung liess sich selbst post mortem nachweisen, wenn sie auch zweifellos durch Einführung des Trichters zunimmt.

Die Diagnose ist leicht zu stellen, indem man das Fehlen jeglicher Trübung constatirt.

Die Resultate der Untersuchung waren folgende:

Bei der Aufnahme hatten von 73 Kindern nur 14 beiderseits normalen Trommelfellbefund, 6 waren einseitig, 53 doppelseitig an Otitis media erkrankt. Von 145 untersuchten Ohren waren daher Anfangs gesund 34 = 24,5 %.

Es erkrankten 9 Kinder doppelseitig, 1 Kind einseitig, sodass im Ganzen nur 4 Kinder und 14 Ohren = 9,7 % während der Beobachtungszeit von Ohrenerkrankung freiblieb.

Mit Defecten traten ins Krankenhaus ein: acht Kinder. zweimal doppelseitig. Perforationen wurden beobachtet siebenmal, zweimal bei Kindern, deren anderes Ohr schon Defecte zeigte.

Paracentesen sind gemacht: bei sechs Kindern, bei drei doppelseitig.

Im Ganzen waren also mit Defecten im Trommelfell behaftet: inclusive der Paracentesen 13 Kinder mit 19 Ohren = 14,5 % der überhaupt erkrankten Ohren.

Ohrensection konnte ich bei 36 von diesen Kindern und zwar zweimal doppelseitig, sonst entsprechend den hiesigen Bestimmungen nur einseitig machen. Wiederholt wurden kleine Einzelheiten berichtigt (Grösse des Defectes; echte oder scheinbare hintere Falte etc.). Zweimal wurden grobe Fehler nachgewiesen. Einmal war wegen Fehlens jeglicher Röthung und angeblich geringer Trübung eine leichte Otitis media angenommen, es ergab sich eine ziemlich schwere eitrige; ich hatte die Trübung unterschätzt. Der 2. Irrthum hätte leicht vermieden werden können.

Von den 38 untersuchten Ohren waren 8 normal, 26 mit eitrigem[1]) oder schleimig-eitrigem Secrete in jedem Mischungsverhältniss, dreimal schleimiges Secret mit geringer Beimengung von Eiter. In einem Fall fand sich bei einem zehntägigen Kinde, das im Leben eine eigenthümlich glänzende Röthe des oberen Theils des rechten Trommelfelles geboten hatte, bei sonst normaler Schleimhaut im Mittelohr und in den Hammertaschen ein, durch Formol gehärtetes, ziemlich homogenes Exsudat von starkrother Farbe ohne jegliche Zellenbeimengung. Ich habe bei früher vorgenommenen Sectionen von Kindern in der ersten Woche öfters, im Ganzen doch viermal Otitis media, allerdings puru-

1) Der Eiter wurde stets mikroskopisch festgestellt.

lenta gefunden, hier war jedoch immer die Schleimhaut geschwollen, das Trommelfell stark injicirt und getrübt.

Ich muss es daher als fraglich ansehen, wie weit es sich in diesem einzelnen Falle um einen pathologischen Process oder eine Abweichung vom Normalen, jedoch verzerrt durch Fäulniss und Härtungsflüssigkeit, handelt. Abgesehen von diesem Fall beträgt also die Zahl der normalen Ohren 21—22 % der secirten.[1])

Bei allen 29 erkrankten Ohren war auch das Antrum bez. bei älteren Kindern auch die ersten Mastoidzellen mit demselben Secret wie das Mittelohr d. h. mit meist eitrigem Inhalt gefüllt, was auch besonders Wreden hervorhebt. Ueberhaupt noch luftenthaltende Räume im Mittelohre fanden sich nur fünfmal, aber auch da war Eiter im Antrum enthalten.

In sechs Fällen mit mittel- bis sehr grossen Defecten fand sich, trotzdem regelmässig behandelt worden war (Trockenbehandlung), stets das Antrum voll von Eiter. Einmal sah ich die kleinen Räume zwischen Hammer-Amboss und vorderer Wand in eitergefüllte Säckchen verwandelt. Sehr chronisch verlaufende Fälle zeigten besonders starke Trübung mit Schleimhaut-Schwellung, mitunter sehr grobe Injection vom Hammergriff aus.

Einige Male fanden sich längs des Hammergriffs, mehr vereinzelt auf die Schleimhaut des Trommelfells, geröthete kleine Excrescenzen.[2])

Sehr kurz vorher entstandene Otitis zeichnet sich, wie in den Fällen Barnewska, Heuseler, Grün (Gruppe IV, Nr. 4 u. 6, Gruppe III, Nr. 5) und einigen anderen durch geringe Schleimhaut-Schwellung aus. Oft ist hier das Trommelfell nur partiell vom Hammergriff und von hinten oben aus geröthet.

Die Röthung „hinten-oben" wurde in einem Falle wesentlich durch das stark geschwollene, durchscheinende hintere Taschenband bedingt, sonst hing sie dagegen von der Injection des Trommelfelles selber ab.

Die Defecte nach Paracentese sah ich zweimal unglaublich schnell riesige Dimensionen erreichen; einmal war in zehn Tagen fast das halbe Trommelfell zerstört, ein andermal nach drei Tagen ein Defect von 6 mm Länge und 1½—2 mm Breite entstanden.

Caries fand ich nie, auch keine Gelenkzerstörung, mikroskopisch habe ich allerdings früher in solchen Fällen Eiterkörperchen in den Gelenken gefunden. Wreden fand dagegen in 66 Fällen vierzehnmal Caries der Gehörknöchelchen und der Wände.

Meningeal-Erkrankung fand sich zweimal, beidemale war die Otitis media erst im Laufe der Krankheit entstanden. Einmal handelte es sich um eine Meningitistuberculose, einmal um eine abgelaufene epidemische. Dagegen wurde einmal Thrombose des Sinus longitudinalis septischer Natur gefunden, wovon noch später die Rede sein wird.

Es zeigt uns daher der Sectionsbefund im Allgemeinen, dass trotz der so bedenklich aussehenden Erkrankung — man

---

1) Die Ohren wurden nach Feststellung des äusseren Trommelfellbefundes in 4 % Formol gehärtet, dann in Alkohol gebracht und nach Wiederkehr der Farbe secirt und zwar wurde das Trommelfell mitsammt der vorderen Wand losgetrennt. Dauernd aufgehoben wurden die Präparate in der von Herrn Dr. Kaiserling angegebenen Mischung, später wurde ganz nach dessen Angaben fixirt. Die Präparate halten sich ausgezeichnet. Man kann sogar eitrige Secrete so härten, dass man die im Leben wahrgenommene Secretgrenze dauernd aufheben kann.

2) Vergl. Wendt, Arch. der Heilkunde XIV. S. 262.

denke sich dieselbe bei einem Erwachsenen — der Eiter recht geringe corrosive Eigenschaften, sogar für die von ihm umspülten kleinen Knöchelchen hat.

Suchen wir uns über die klinische Bedeutung der Affection klar zu werden, so müssen wir uns erst vergegenwärtigen, dass es sich im Allgemeinen um kranke und sehr herabgekommene, widerstandsunfähige Kinder handelt, und zwar zu einem grossen Theil so herabgekommene, wie wir bei Erwachsenen bei chronischen Phthisikern kaum in ähnlicher Weise sehen. Etwa normales Körpergewicht zeigten 10 Kinder von 73! (Gruppe I, Nr. 2, 6, 7, Gruppe II, Nr. 3, Gruppe III, Nr. 1 bis 4, Gruppe IV, 6 und 7). Von diesen waren bei der Aufnahme nur ein Kind erheblich, eins leicht ohrenkrank, die übrigen zeigten normalen Befund.

Nur zwei Kinder erreichten oder überschritten das Durchschnittsgewicht, diese beiden hatten wenigstens bei der Aufnahme normale Ohren. Noch klarer tritt der Zustand der kleinen Patienten hervor, wenn wir sie nach Altersgruppen sondern:

Alter bei Aufnahme	Zahl der Kinder	Durchschn.-Gewicht		Zahl der normalen Ohren	
		in Wirkl.	normal	Aufnahme	später erkrankt
Gruppe I, bis zu 1 Monat	19	2700 10½ W. = 3005		13 Ohren = 34 %	4 Ohren = 10,5 %
Gruppe II, 2 bis 4 Monate	30			6 Ohren = 10 %	2 Ohren = 3 %
Gruppe III, 5 bis 7 Monate	15			5 Ohr. = 16 % (2 Ohren fast normal)	2 Ohren = 6,6 %
Gruppe IV, 8 bis 12 Monate	9			10 Ohren = 55,5 %	8 Ohren = 44,5 %

Die erste Gruppe enthält eine Anzahl an acuten Krankheiten Leidende, zum mindesten solche, die eben doch keine zu lange Leidenszeit hinter sich haben können, dem entspricht die relativ grosse Zahl der normalen Ohren, wie wir sie erst in der Gruppe IV übertroffen finden. Es bedeutet dies zugleich ein Argument gegen die Ansicht, dass Eiter und Schleim im Mittelohr einen physiologischen Befund darstelle, besonders da unter den normalen einige Frühgeborene sich befinden.

Die zweite Gruppe ist nicht so willkürlich begrenzt, wie es scheint, sie umfasst die elendesten Kinder und zugleich die Kinder aus der schlechtesten Pflege, die wohl seit der Geburt krank gewesen sind. Dieselben wurden direct, oder indirect von besorgten Pflegemüttern in die Anstalt gebracht, um letzteren das Odium eines Todesfalles zu ersparen. Dem

entspricht das niedere Durchschnittsgewicht und die geringe Zahl normaler Mittelohren, die absolut und relativ geringer ist als in der kleineren ersten Gruppe.

Die dritte Gruppe enthält ausser einigen besonders zähen Geschöpfen, die eine Monate lange Leidenszeit hinter sich haben, eine Anzahl kräftiger Kinder. Die Zahl der normalen Ohren ist zwar noch gering, aber unter den Erkrankten sind eine Anzahl sehr leichter Fälle vertreten.

Die vierte Gruppe zeigt uns bei der Aufnahme die höchsten Procente gesunder Mittelohren, aber die Kinder sind trotzdem ebenso anfällig wie die jüngsten Kinder und schliesslich bleiben nur so viel Procent der Ohren etwa verschont, wie in der schlechten zweiten Gruppe.

Diese Zusammenstellung zeigt uns, dass der Einfluss des Alters auf die Häufigkeit der Otitis media nur ein scheinbarer ist. Das erste Säuglingsalter zeigt so geringe Morbidität der Ohren, weil die Kinder z. Th. acut erkrankten, das letzte Vierteljahr des ersten Jahres deshalb, weil die Kinder nicht an Erkrankungen litten, die zur Otitis führen. Werden die Kinder aber sonst krank, so erkrankt auch das Mittelohr, ob das Kind drei bis vier Tage oder neun bis zwölf Monate alt ist.

Man darf daraus aber nicht schliessen, dass herabgekommene Kinder stets an dieser Krankheit leiden müssten. Gerade zwei der elendesten zeigten im Leben, auch durch Section bestätigt, normale Mittelohren.

Blank (Gruppe I, Nr. 4), drei Wochen alt, 46 cm lang, Aufnahmegewicht 2005 g. Schwere Enteritis, acht Tage lang mit Schlundsonde ernährt.

Richter (Gruppe II, Nr. 1), fünf Wochen alt, Aufnahmegewicht 2020 g. Endstadium einer chronischen Dyspepsie.

Doch glaube ich, dass grössere Zahlen eine vermehrte Resistenz der zweiten Hälfte des Säuglingsalters gegen die schädigenden Einflüsse darthun würden.

Welches sind diese schädigenden Einflüsse?

Ich fand Otitis media im Zusammenhang mit

Bronchitis und Bronchopneumonie	in 10 Fällen	= 14,5 %	der erkrankten Ohren
Schnupfen	in 3 „	= 4 %	„ „ „
Darmerkrankung . . .	in 54 „	= 81 %	„ „ „

Den Einfluss der ersteren zu studiren, reicht mein Material nicht aus. Von elf Kindern mit Bronchitis blieb bloss eins von Otitis verschont, eins bloss einseitig erkrankt. In beiden Fällen handelt es sich bloss um leichte Bronchitis. Uebrigens habe ich zu dieser Gruppe nicht diejenigen Kinder gerechnet, die agonale pneumonische Herde oder Atelectasen aufwiesen, denn Beobachtung der Ohren und klinischer Ver-

lauf liessen hier die Darmerkrankung als das einzig in Betracht kommende Moment erscheinen.

Der Zusammenhang von Bronchopneumonie und Ohrleiden dürfte allerdings nach den Untersuchungen von Kossel, Wreden, Hartmann nicht zweifelhaft sein.

Die gewichtige Bedeutung des acuten und chronischen Nasencatarrhs für die Pathologie des Ohres ist gleichfalls genügend bekannt, wir kommen auf diesen Zusammenhang noch zurück.

Wenig anerkannt ist dagegen der Einfluss der Darmerkrankungen.

An erheblicheren Verdauungsstörungen litten beim Eintritt in das Krankenhaus 50 Kinder von 73, also 68,5 %. Von diesen 100 Ohren waren nur 12 = 12 % normal; gesund blieben dauernd nur 9 = 9 %. Dagegen waren von den 46 Ohren der bei der Aufnahme nicht darmkranken Kinder 18 Ohren = 39 % gesund. Doch macht auch bei den meisten derselben das niedere Gewicht länger dauernde Dyspepsie wahrscheinlich.

Freilich sind nun die darmkranken Kinder die elendesten; auch starben die meisten von ihnen. Aber als einfache agonale Erscheinung lässt sich die Otitis nicht ansprechen, so wurden sieben Kinder mit recht schwerer Otitis in Bezug auf ihr Grundleiden geheilt, zum Theil mit erheblicher Gewichtszunahme aber fortdauernder Otitis entlassen (Gruppe I, Nr. 14, 15, Gruppe II, Nr. 4, 18, 24, Gruppe III, Nr. 13, 15), natürlich mit Ausschluss derjenigen mit Heilung, Besserung oder doppelseitiger Perforation.

Auch ist sie nicht abhängig von dem so häufigen Marasmus. Ich sah nämlich sieben[1]) muntere Kinder, darunter die kräftigsten aller beobachteten, beim Eintritt von schweren Darmsymptomen, ebenso an Otitis media erkranken, wie ein apathisches elendes Kind mit chronischem Hydrocephalus (Gruppe IV, Nr. 2).

In sechs Fällen: Rasch (Gruppe I, Nr. 3), Laube (Gruppe II, Nr. 3), Meyer (Gruppe III, Nr. 1), Heuseler (Gruppe IV, Nr. 6), Grün (Gruppe III, Nr. 5) trat die Ohrerkrankung nach heftigem Erbrechen ein, bei dem letzten war das Erbrechen Symptom einer beginnenden Meningitis tuberculosa. Bei Barnewska (Gruppe IV, Nr. 4) entstand die Otitis nach einem zweitägigen eklamptischen Coma, indem es mit Schlundsonde genährt werden musste und die Speisen häufig regurgitirten. Bei Böhme wurde bloss häufiges „Speien" beobachtet (Gruppe IV, Nr. 2). Im Falle Bartenck (Gruppe IV, Nr. 7) handelt es sich um eitrige Pyelonephritis, erst am dritten Tage traten enteritische Stühle auf. Am fünften Tage wurde bereits der Anfang von Mittelohrkatarrh bemerkt.

---

1) Gruppe I, Nr. 3, Gruppe II, Nr. 3, Gruppe III, Nr. 1 und 5, Gruppe IV, Nr. 4, 6 und 7.

Vereinzelt war Erbrechen in der Nacht vorher beobachtet. Der letztere Fall ist in der Aetiologie also nicht ganz klar, jedenfalls folgte die Ohrerkrankung kurze Zeit den Darmsymptomen.

Sonst aber scheint das Erbrechen die Erkrankung des Ohres zu veranlassen. Besonders deutlich ist dies z. B. im Fall Laube, da dieses Kind längst vorher an Dyspepsia intestinalis litt und erst mit dem Eintritt des Erbrechens Ohrerscheinungen darbot.

Dagegen ist die Grunderkrankung als Grund des Erbrechens gleichgiltig. Ob Dyspepsia gastrica, wie bei Meyer und Laube, oder in etwa schwerer Form, wie bei Rasch, ob Meningitis tuberculosa, ob höchst virulente Enteritis, Heuseler, Barnewska, die in wenig Tagen mit hohem Fieber zum Tode führte; es kam mit dem Erbrechen zur Otitis media, die in den secirten vier Fällen eitriger Natur war, übrigens geringe Schleimhautschwellung und mässige Mengen Secret zeigte.

Bei der enormen Häufigkeit langdauernden Erbrechens in der Vorgeschichte herabgekommener Säuglinge, dürfte dasselbe eine grosse Rolle in der Entstehung besagter Affection spielen. Vielleicht sind es die in den Nasenrachenraum gelangenden und dort zum Theil liegen bleibenden Nahrungsreste, die eine längs den Tuben aufsteigende Entzündung unterhalten, vielleicht, dass wirklich etwas vom Mageninhalt in die weite Tube geräth und direct in das Mittelohr gelangend hier die Entzündung anfacht. Letzteres ist mir deswegen wahrscheinlicher, weil im Beginn der Erkrankung Retractionserscheinungen stets fehlten, also wohl kein Tubenkatarrh den Anfang machte.

Natürlich wird es leichter dazu kommen, wenn das Kind zu elend ist, um seinen Pharynx durch Schlucken und Niesen selbst sauber zu halten.

Diese drei Grundkrankheiten, im Verlauf derer wir Otitis media entstehen sahen, nämlich Schnupfen, Bronchitis, Magendarmerkrankungen, inclusive Erbrechen aus anderen Gründen scheinen auch eine verschiedene Verlaufsweise zu bedingen.

Am bösartigsten ist die Erkrankung nach Schnupfen. Es wurden sechs Fälle von stärkerem bis schwerem Schnupfen während 4½ Monaten beobachtet (Gruppe I, Nr. 8, 10, 11, Gruppe II, Nr. 13, 31, Gruppe IV, Nr. 3).

Drei derselben litten an Lues hereditaria, von denen sind zwei nicht untersucht. Von den sechs Untersuchten hatten alle Otitis media mit Ausnahme eines an chronischem Schnupfen leidenden sogar erheblich.

Bei zwei Kindern erfolgte spontan die Perforation, dreimal musste paracentesirt werden. Ein Kind wurde mit drohender Perforation entlassen. Auch bei drei Fällen, deren Ohrenerkrankung chronischen Verlauf dargeboten hatte, so

lange sie nur an Darmerkrankungen litten, trat zugleich mit Schnupfen Verschlimmerung auf, die bei zwei Kindern zur spontanen Perforation (Gruppe I, Nr. 9, Gruppe II, Nr. 14), bei einem dritten zu Fiebersteigerung führte, die Paracentese erforderte (Gruppe II, Nr. 25).

Anm. Die ersteren beiden Kinder lagen in der Lion'schen Couveuse, eins derselben hatte sicher schon vorher Otitis. Beide nahmen dabei gut zu. Das dritte Kind, das innerhalb des letzten Winters in der Couveuse lag, bekam gleichfalls kurz vor seinem Tode doppelseitige Perforation des Trommelfells. Die gemeinschaftliche Ursache sind wohl Erkältungsschädlichkeiten.

Rechnet man noch dazu den Fall Stürmer (Gruppe II, Nr. 16), der kurz vor der Aufnahme eine Perforation in Folge von Schnupfen davongetragen hatte, so stehen im Ganzen sieben Perforationen = 36,8 % der überhaupt Beobachteten und sechs Paracentesen = 67 % der gemachten in Beziehung zur acuten Rhinitis.

Für die Beurtheilung der die Bronchopneumonie complicirenden Otitis ist leider mein Material zu unbedeutend. Drei der Kinder waren auch sonst gänzlich herabgekommen, bei zwei Fällen mit chronischem Verlauf herrschten bald die Darmsymptome vor. Immerhin ist auch hier die hohe Zahl der Perforationen mit Ausschluss des oben erwähnten Falles Stürmer recht hoch, 5 von 19 erkrankten Ohren = 26 %.

Von den 104 erkrankten Ohren an Verdauungsstörungen leidender Kinder perforirten oder zeigten Defecte höchstens 8 = 7,7 %. Mit Ausschluss der unter Schnupfen besprochenen Fälle, sogar nur 5 = 4,7 %.

Nur bei zwei Kindern wurde Paracentese nöthig (Gruppe III, Nr. 12, 13), etwa 3 % der erkrankten Ohren.

Der Verlauf ist aber auch sonst ein besonders milder, ausserordentlich chronischer:

So wurde z. B. beobachtet:

Name	Erkrankung	Ausgang	Beobachtungszeit	Verlauf
Spielmann II, 12 .	Ot. med. purul.	starb	34 Tage	kaum fortschr.
Grell II, 10 . . .	Ot. med. purul.	starb	24 Tage	"
Tesch II, 11 . . .	Ot. med. purul. catarrhalis	starb	19 Tage	constant
Frouk III, 11 . .	Ot. med. purul.	starb	17 Tage	"
Döring I, 16 . .	"	starb	14 Tage	"
Schwarz IV, 3 . .	"	?	24 Tage	langsam zunehmend
Neumann I, 3 . .	Ot. catarrhalis	Erholung	28 Tage	constant, spät erst Perforat.
Krafzyk II, 14 . .	"	geheilt entlassen	12 Tage	desgl.
Markgraf	"	Erholung	27 Tage	constant

Dies sind nur einige der schlagendsten Beispiele; stark eitrige Otitis media wurde oft acht bis 10 Tage als constant beobachtet. Die vier ersten Fälle boten übrigens von vorn herein das Bild einer schweren Otitis media, trotzdem kam es zu keinem sicher nachzuweisenden Fortschreiten. Es kann uns daher nicht wundernehmen, wenn es in einem Falle 41 Tage dauerte, bis das Ohr wieder leidlich normal geworden ist (Gruppe II, Nr. 8).

Es ist somit die, die Darmerkrankung complicirende Otitis media eine, trotz der häufig eitrigen Natur, höchst inoffensive, stabile Erkrankung, im Gegensatz besonders zur Schnupfen-Otitis media.

Es ist vielleicht noch interessant, die Vertheilung und Wirkung dieser drei Ursachen auf die Altersgruppen zu beobachten.

In dem ersten Lebensmonat spielten die Darmerkrankungen die Hauptrolle. Von 14 darmkranken Kindern hatten Anfangs zwei normale Ohren beiderseits, drei einseitig, von den ersteren erkrankte später eins doppelseitig an Otitis media, ein vorher darmgesundes Kind nach fortdauerndem Erbrechen einseitig. Die Verlaufsweise dieser Fälle war im Allgemeinen daher chronisch.

Die dreimal bei zwei Kindern gemachten Paracentesen fallen besonders schweren Fällen von Schnupfen zur Last. Sechs Ohren zeigten Defecte bezw. Perforation, auch bei diesen bestand in der Hälfte der Fälle Schnupfen.

Bronchitis wurde gar nicht beobachtet. Gerade die zwei jüngsten darmkranken Kinder, ein Anfangs gesundes, ein Fall von Lues congenita, ein Fall von Nabelsepsis und einer mit Erysipel zeigten normalen Ohrbefund, darunter Kinder von 46 cm Länge.

Noch mehr steht unter dem Einfluss der Darmerkrankungen die zweite Gruppe (zwei bis vier Monate) die im Uebrigen auch die elendesten Kinder, wie früher bemerkt, enthält. 90 % waren darmkrank, daher herrscht der chronische Verlauf vor, gerade die Fälle von längerem constanten Verlauf gehören hierher.

Daher auch die geringe Zahl normaler Ohren (10 % Anfangs), daher die seltenen Perforationen, 8 von 60 Ohren = 13 %, von denen jedoch 3 = 5 % unbekannten Ursachen oder Bronchitis mit Schnupfen zur Last fallen. Der Fall Hahn (Gruppe II, Nr. 25), in dem paracentesirt wurde, zeigt eine Complication der Dyspepsie mit Schnupfen.

In der dritten Gruppe (fünf bis sieben Monate) überwiegen die Lungenerkrankungen etwas, doch stehen auch

hier die chronisch verlaufenden Otitiden auf Rechnung der Darmerkrankung.

Ja bis zum Schluss des Jahres (d. h. Gruppe IV) kommen derartige Fälle vor. Die früher erwähnten häufigen Erkrankungen normaler Ohren in dieser Altersgruppe entstehen fast alle nach längerem Erbrechen, das durch die verschiedensten Ursachen, wie oben hervorgehoben, hervorgerufen sein kann, hierdurch war es möglich, dass am Schluss der Beobachtung im letzten Theil des Jahres relativ weniger normale Ohren gefunden wurden als bei Kindern im ersten Monat d. h. 10 % : 34 %.

Dies scheint mir mehr als alles Uebrige für die wichtige Bedeutung dieser Aetiologie gerade selbst bei älteren und kräftigeren Kindern zu sprechen.

Abgesehen von diesen charakteristischen Zeichen hat das Grundleiden keinen Einfluss auf die Ohrerkrankung: der Verlauf derselben ist ein durchaus selbständiger. Ohne oder nach Perforation sah ich bei Bronchopneumonien die Otitis media heilen, während die Lungenerkrankung recidivirte und in einem Falle zum Tode führte.

Wiederholt wurden andrerseits darmkranke Kinder geheilt mit Gewichtszunahme (s. oben) entlassen, eine grössere Anzahl zeigten wenigstens zeitweise Heilung und Gewichtszunahmen, während die Mittelohr-Erkrankung fortschritt.

Selbstverständlich ist es natürlich, dass ein Recidiv eines Schnupfens z. B. zur neuen Erkrankung eines nach Perforation ziemlich geheilten Ohres führen kann (Gruppe I, Nr. 10).

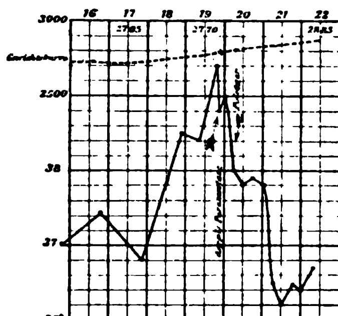
Klinische Symptome macht die Ohrerkrankung selten. Bei 13 von 131 kranken Ohren, also nur in 10%, machte die Perforation auf das Leiden aufmerksam. (Bei Kossel nur in 3,5%.)

Von sonstigen klinischen Symptomen nimmt Hartmann Fieber, Unruhe und Gewichtsabnahme für die Otitis media in Anspruch. Jedes dieser Symptome kann isolirt vorkommen.

Dem letzteren Symptome, der Gewichtsabnahme ohne Fieber, ohne Darmleiden will augenscheinlich auch Kossel eine grössere Häufigkeit zugestehen. Ich konnte jedoch in den von mir beobachteten Fällen einen derartigen Einfluss der Ohreneiterung — so plausibel er an und für sich ist — nie nachweisen. Ausserdem beobachtete ich gerade bei einem ausgeprägteren Falle der Pädatrophie normale Ohren, andrerseits die schönsten Gewichtszunahmen bei zunehmender Otitis.

Fieber beobachtete ich mit einiger Wahrscheinlichkeit vom Ohr ausgehend fünfmal (Gruppe I, Nr. 10, 11, 20), (Gruppe II, Nr. 5, 14), dreimal wurde kurz nach der Fieber-

steigerung Perforation entdeckt, zweimal (Gruppe I, Nr. 10, Nr. 11) wurde deswegen paracentesirt. Im Ganzen fand ich jedoch innerhalb von fast fünf Monaten einen einzigen sicheren Fall. Bei demselben war Stuhl und Urin normal (Gruppe II, Nr. 25), keine Bronchitis etc. Einseitig bestand eine sehr beträchtliche Vorwölbung, auf der anderen Seite eine etwas geringere. Das Gewicht nahm trotz der Erkrankung dauernd zu (s. Temperaturcurve).



Hahn. Gr. II, 25.

Alle sechs Fälle stehen übrigens in naher Beziehung zu Schnupfen und sind in diesem Abschnitte bereits erwähnt. In die 2½ Monate der regelmässigen Beobachtung fallen blos drei Fälle, so dass bei höchstens 4,4% der ohrenkranken Kinder die Mittelohr-Erkrankung zu Fieber führte, während in derselben Zeit bei über 24 Kindern ein- bis zweitägige Fiebersteigerungen aus andern Gründen gefunden wurden (neue Darminfection, Abscess, Blasenerkrankung). Man hätte sich daher durch Paracentese bei sonst erwiesener, hochgradiger Otitis in diesen Fällen das Urtheil getrübt, denn gerade die erste Kategorie zeigte häufig eintägiges Fieber.

Das letzte Symptom, die Unruhe, sah Pius auch bei Otitis externa der Säuglinge. Hartmann fand dieselbe als einziges Zeichen der Otitis media.

Ich selbst verfüge nur über einen einzigen sicheren Fall (Gruppe III, Nr. 13). Bei einem chronisch-dyspeptischen, sechs Monate alten Kinde zeigte sich bei ziemlich constanter Otitis wachsende Unruhe, das Kind schrie viel, schlief und trank wenig. Am neunten Tage der Beobachtung wurde schliesslich das rechts mehr erkrankte Ohr paracenteisrt. Schon dieselbe Nacht war es ruhiger, am nächsten Tage war die Unruhe ganz geschwunden.

In einem zweiten Fall (Gruppe III, Nr. 12) nützte die Paracentese trotz Entleerung von sehr viel schleimigem Eiter in Bezug auf die seit neun Tagen bestehende Unruhe gar nichts. Das Kind war am Tage vorher aber somnolent geworden, diese Somnolenz, die übrigens am Tage der Operation schon geringer war, verschwand allerdings, machte aber wieder der Unruhe Platz, die bis zu dem zehn Tage später erfolgten Tode bestand. Dabei möchte ich hervorheben, dass gerade bei älteren Säuglingen in Folge der ungewohnten Nahrung

und Umgebung vorübergehend Unruhe von 1—3 Tagen fast die Regel war, dass es aber auch noch so viel kleine Ursachen hierfür giebt, dass nur ganz ausnahmsweise Otitis media als Grund in Betracht kommt.

Von Wreden wurden noch eine Anzahl Hirnsymptome als Begleiterscheinung der Ohrenaffection angeführt: Opisthotonus, Nystagmus, Zwangsstellungen, Schielen, Zahnknirschen, Contracturen, Zuckungen etc. Doch handelt es sich — abgesehen von anderen denkbaren Einwendungen — um ältere Kinder. Ausserdem ist es recht schwer festzustellen, ob nicht, wie im Gruppe II, Nr. 4, die Otitis secundär in der ausgeführten Weise zu den Krampferscheinungen erst hinzutrat. Was speciell die so häufige Haltung des Kopfes im Nacken anbetrifft, so dürfte in einer Reihe der Fälle dieselbe durch schweren Schnupfen bedingt sein (Gruppe II, Nr. 32, Gruppe I, Nr. 11). Paracentese beeinflusste die Kopfhaltung jedenfalls nicht. Als Theilerscheinung von tonischen Krampfzuständen sah ich diese Stellung bei einer ganz leichten Katarrhal-Affection mit sehr geringer Schleimhaut-Schwellung und Secretion (Gruppe II, Nr. 4).

Reflexerscheinungen vom Ohr aus scheinen mir nach meinen Beobachtungen bei derartigen Kindern zum Mindesten sehr selten zu sein.

Vorläufig kaum zu entscheiden scheint mir die Frage über den Zusammenhang der septischen Erkrankungen mit der Otitis media. Meningitis scheint in diesem Alter doch sehr selten in Zusammenhang hiermit zu stehen, in der Kinderklinik der Charité wurde ein solcher Zusammenhang innerhalb von vier Jahren nur einmal beobachtet. Kossel erwähnt einen, Wreden drei Fälle. Dass eine Meningitis umgekehrt, und zwar auf dem Wege des Erbrechens, zur Otitis führen kann, ist bereits mehrfach hervorgehoben (Grün III, Nr. 5, Heuseler IV, Nr. 6). Ein einziger Fall von Thrombose septischer Natur des Sinus longitudinalis superior wurde beobachtet, zwar war der Sinus transversus, petros., cavernosus beiderseits frei. Doch fanden sowohl Kossel, wie Wreden je viermal Thrombose, die noch unzweideutiger auf das Ohr als Ausgangspunkt hinwies. Was fernliegende septische Herde anbetrifft, so wurde einmal eitrige Pericarditis bei eitriger Otitis media (Gruppe II, Nr. 32), eitrige Pleuritis über Lungeninfarct bei leichtester katarrhalischer Entzündung gefunden. Bei einem sehr herabgekommenen Kinde (Gruppe II, Nr. 11) fand sich Otitis media mit schleimig-eitrigem Secret und später hämorrhagische Diathese. Die Möglichkeit, dass diese Erkrankung des Ohres zu Sepsis führen kann, möchte ich gewiss nicht bestreiten, dagegen häufig ist dies nicht, was um so wunderbarer ist, als sonst

Eiterherde, z. B. Furunkel, diesen herabgekommenen Kindern so gefährlich werden.

Den Grund, warum die Otitis media purulenta beim Säugling so gutartig verläuft, hat Kossel gefunden, indem er die Möglichkeit der ausgiebigen Eiterentleerung durch die Tuben, die man früher theoretisch annahm, bei der Section nachwies. Damit steht im Einklange die Seltenheit einer echten Retractionsfalte im otoskopischen Bilde.

Diejenigen Fälle aber, wo Entzündung des Nasenrachenraumes, d. h. Schnupfen eine Schwellung und wohl Verlegung der Tuben wahrscheinlich machten, führten eben zur Perforation oder Krankheitserscheinungen. Hieraus würde der Grund der Verschiedenheit der Schnupfen-Otitis von den andern Formen liegen.

Dass aber weder der Abfluss durch die Tuben noch durch die grössten Defecte vollkommen genügt, zeigt die constante Füllung des Antrum mit Eiter. Trotzdem genügt die Herabsetzung des Druckes durch Paracentese, um die Symptome schwinden zu lassen.

Aus diesen, wesentlich bei **herabgekommenen** Säuglingen angestellten Beobachtungen ergeben sich daher folgende Resultate:

1) Das Vorkommen von Eiter und Schleim im Mittelohr ist auch bei den jüngeren Kindern als pathologischer Process zu betrachten und im Leben stets diagnosticirbar.

2) Die Empfänglichkeit für Otitis media bleibt während des ganzen ersten Jahres fast dieselbe.

3) Zur Otitis media führen

a) Schnupfen;
b) Lungenerkrankung;
c) Darmerkrankung, überhaupt Krankheiten, die mit Erbrechen einhergehen.

4) Die Darmerkrankungen führen wesentlich durch das Erbrechen, nicht allein durch den häufigen Marasmus zur Ohrerkrankung.

5) Bei Meningitis kommt es leicht durch das begleitende Erbrechen zur secundären Otitis media.

6) Mittelohr-Entzündung als Begleiterscheinung von Schnupfen führt häufiger als andere zur Perforation.

7) Mittelohr-Entzündungen nach Darmerkrankungen erscheinen als die klinisch gutartigeren. Die verschiedene Art der Darmerkrankung hat für die Mittelohr-Erkrankung keine Bedeutung.

8) Die Gefahr der septischen Allgemeininfection oder der Meningitis ist viel geringer als bei älteren Personen.

9) Im Allgemeinen zeigt die Otitis media purulenta keinen Einfluss auf das Gedeihen des Kindes, insbesondere ist sie nicht in ursächlichen Zusammenhang mit Pädatrophie zu bringen.

10) Nur selten führt die Erkrankung jedoch zu Fieber oder dauernder Unruhe. Beides wurde durch je einen deutlichen Fall wieder dargethan.

11) Es sind daher bei Fieber oder andauernder Unruhe ohne andere Ursache die Ohren zu untersuchen, besonders wenn Schnupfen, Bronchitis oder häufiges Erbrechen vorhergegangen sind.

Casuistik.

Gruppe I.

Kinder, die vorm Ende des ersten Lebensmonats in die Anstalt eintraten.

1) Migowsky, zehn Tage. Gewicht etwas unter Durchschnitt. Starb nach neun Tagen.

Lues hereditaria. Pemphigus syphil. Dyspepsie. Plötzlicher Tod.

Ohrbefund: Hinten oben beiderseits etwas Röthung, Hammergriff — wegen tiefer Einziehung — kaum zu sehen. Keine Spur von Trübung.

Section: Links normales Trommelfell, etwas Röthung vom Hammergriff aus. Schleimhaut normal, im Antrum etwas dicker als bei Erwachsenen.

2) Klode, acht Tage. Gewicht 4100 g. Starb nach sechs Tagen.

Nabelsepsis. Fieber um 38°.

Ohrbefund: Beiderseits dauernd normal, Hammergriff injicirt.

Section bestätigt.

3) Rasch, zwei Wochen. Gewicht 2710 g. Starb nach drei Wochen.

Gesund aufgenommen, in Waisenpflege entlassen mit Icterus neonatorum.

Ohrbefund: Normal mit injicirtem Hammergriff.

Wiederaufnahme nach 14 Tagen mit chronischem Erbrechen, Icterus persistirt.

Ohrbefund: Rechts normal, links Trübung und Röthung.

Section: Enteritis. Ohr: Rechts normal, links Otitis med. purul.

4) Blank, drei Wochen. Gewicht 2005 g. Starb nach acht Tagen.

46 cm langes Kind. Schwere fieberhafte Enteritis (nach Section).

Ohrbefund: Beiderseits normal. Starke Injection vom gerötheten Hammergriff und etwas vom Rande her, sonst klares Trommelfell.

Section: Ohrenbefund bestätigt, normale Paukenschleimhaut.

5) Felix, zehn Tage. Gewicht? Starb.

Erysipel.

Ohrbefund: Links wie Nr. 4, rechts Griff durch den glänzend diffus gerötheten h. o. Quadranten verdeckt.

Section: Rechts klares Trommelfell, Schleimhaut diffus roth imbibirt, nicht geschwollen. Vorn unten und in den Trommelfelltaschen ein gleichmässig rothes, durch Formol gehärtetes, brüchiges Gerinnsel ohne Zellelemente.

6) Henke, drei Wochen. Gewicht 4140 g. Beobacht. 41 Tage.

Langwieriger Enterokatarrh, Kind hält sich jedoch ausgezeichnet bei Kräften trotz Abnahme von über $^1/_2$ kg.

Ohrbefund: Anfangs links ausser geröthetem Hammergriff normaler Befund, rechts etwas Trübung; im oberen Quadranten Röthung.

In den ersten acht Tagen beiderseits Zunahme von Röthung und Trübung, dann allmähliche Besserung. Am 35. Tage wieder links ziemlich normal, rechts Trommelfell etwas trüber und sehnig glänzend.

7) Kurz, drei Wochen. Gewicht 3490 g. Beobacht. zehn Tage.

Dyspepsie fast seit Geburt. Intertriginöses Ekzem. Heilung.

Ohrbefund: Links normal mit ausgedehntem Lichtreflex, rechts leichte Andeutung von Trübung, etwas Röthung am Hammergriff.

Befund bleibt ziemlich constant.

8) Kliemann, vier Wochen. Gewicht 2860 g. Beobacht. sechs Wochen unterbrochen.

Mit fieberhaftem Darmkatarrh das erste Mal eingeliefert. Schnupfen.

Ohrbefund: Rechts normal, links Trübung des Trommelfells, Röthung des h. o. Quadranten.

Nach vier Wochen eingeliefert. Gute Gewichtszunahme. Ekzema. Intertrigo. Schnupfen. Doppels. Otorrhöe. Katarrh. gastrointestinalis.

Ohrbefund: Beiderseits grosse, vielleicht noch etwas zunehmende Defecte.

9) Neumann, drei Wochen. Gewicht 2320 g. Beobacht. 33 Tage.

Dyspepsie bei elendem frühgeborenen Kinde. Erholung in der Couveuse. Dauernde Gewichtszunahme.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media. Rechts mit etwas abgeflachtem, geblähtem Trommelfell. Linksseitig dauernd geringer Befund, doch langsame Zunahme der Otitis. Später Schnupfen, am 3.—4. Tage perforirt das rechte Trommelfell. Sehr kleiner, vorn liegender Defect. Dünnes Secret, linkes Trommelfell abgeflacht, stark geröthet.

10) Kirchner, vier Wochen. Gewicht 3330 g. Ohrenbeobachtung 56 Tage. Starb.

Starker Schnupfen, Ekzema catarrh. universale, erst später Darmkatarrh. Seit 21. XI. Ohrenlaufen links.

4. und 5. XII. remittirendes Fieber über 38°, mit Morgentemperatur über 37°. Am 6. XII. Morgens 36,8°. Zeit des niedrigsten Gewichts.

Ohrenbefund: Links fast central gelegener grosser Defect, rechts Otitis media mit starker Blähung des Trommelfells. Paracentese am 6. XII.

Hebung des Allgemeinbefindens bis Mitte Januar, von da an Verfall. Rechter Defect am 8. I. geschlossen. Anfangs eingesunkenes Trommelfell, dem normalen sich nähernd. 15. I. neuer Schnupfen. Rechtes Mittelohr füllt sich wieder mit Secret.

Starb am 30. I.

Section: Punction des rechten Ohres ergiebt Eiter, linkes Ohr: Paukenhöhle und Antrum voll Eiter, ziemliche Schwellung und Röthung der Schleimhaut. Einziehung des Trommelfelles. Grosser, fast centraler Defect.

11) Marschall, vier Wochen. Gewicht 2510 g. Beobachtung 33 Tage. Starb.

Dyspepsie, stark verwahrlost. Starker Schnupfen, Kopf im Nacken gehalten. Trotz Besserung der Stühle Fieber 38,3° am 17. XII.

Ohrbefund: Doppelseitige Otitis media mit erheblicher Secretion. Doppelseitige Paracentese entleert Eiter und Schleim.

In der nächsten Zeit geringere Eiterung, nach acht Tagen Heilung der rechtsseitigen Paracentese. Rechts allmählich ziemlich normaler Befund. Links fortdauernde Eiterung. Wiederholte eintägige Fiebersteigerung, meist Stuhlverschlechterung danach.

Section: Links enormer Defect nach hinten, das Amboss-Steigbügelgelenk entblössend. Vorn liegt das Trommelfell der Pauken-

schleimhaut an. Vorn unten ist die Paukenschleimhaut am Trommelfell adhärent. Antrum mit Eiter gefüllt.

12) Pangratz, vier Wochen. Gewicht 3160 g. Zehn Tage.

Brechdurchfall nach Entwöhnung. Langdauerndes Erbrechen. Schliessliche Heilung.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits O. m. duplex mässigen Grades. Am achten Tage Perforation im ersten Entstehen, beide h. Quadranten vorgewölbt. Links hinten unten Defect. Schleimig-eitriges Secret.

Rechts erhebliche Otitis media.

13) Held, vier Wochen. Gewicht 2885 g. 31 Tage.

Brechdurchfall, seit 14 Tagen Erbrechen.

Ohrbefund: Beiderseits kleine Defecte. Vorn unten mässige Secretion.

Heilung in acht bezw. zehn Tagen. 18—20 Tage nach der Heilung des Defectes beiderseits fast normale Verhältnisse, nur rechts etwas restirende Trübung.

14) Wrobel, vier Wochen. Gewicht 2830 g. Beobacht. fünf Tage.

Brechdurchfall. Mit erheblicher Gewichtszunahme entlassen. (200 g.)

Ohrbefund: Otitis media duplex mit starker Secretanhäufung in den Pauken.

Verlauf bleibt constant.

15) Worgall, vier Wochen. Gewicht 2300 g. Beobacht. neun Tage.

Brechdurchfall, in schwerem Collaps aufgenommen, mit 250 g Zunahme, nach neun Tagen entlassen.

Ohrbefund: Otitis media duplex mit langsamer Zunahme des Secretes in der Pauke.

16) Döring, 18 Tage. Gewicht 2590 g. Beobacht. 14 Tage. Starb.

Brechdurchfall. Anfangs Phlegmone mit pyämischem Fieber, dieselbe heilt. Scheinbare Erholung. Starb.

Ohrbefund: Beiderseits neben geringer Röthung h. O.; ausgesprochene Trübung.

Section: Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt, der dem Trommelfell eine weisse trübe Farbe verleiht. Schleimhaut etwas verdickt anämisch. Trommelfell sehr wenig getrübt. Farbe war durch Eiter bedingt.

17) Wardemann, drei Wochen. Gewicht 2290 g. Beobachtung acht Tage. Starb.

Chronischer Magendarmkatarrh. Fiebersteigerung, sobald Kind in Wärmewanne kommt.

Ohrbefund: Otitis media mit vorherrschender Trübung constant.

Section: Linkes Ohr: Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt. Geringere Schleimhaut-Schwellung. Trommelfell getrübt und h. O. geröthet.

18) Langhoff, zwei Wochen. Gewicht 2170 g. Starb.

Septischer Zustand, choleriforme Stühle.

Ohrbefund: Ausser Röthung h. O. deutliche Trübung.

19) Bandson, ein Monat. Gewicht 3130 g. Beobacht. acht Tage.

Cholera inf. Drei Tage kein Urin. Erholung unter Kochsalzinfusion. Am dritten Tage ansteigendes Fieber um 38°. Am vorletzten Tage Krämpfe. Pulsirende Fontanelle: Thrombose des Sinus longitudinalis. Sinus petosi, transversi, cavernosi frei.

Ohrbefund: Von vornherein Otitis media mit intensiver Röthung, später Röthung gering, weissliches Trommelfell (durch durchscheinenden Eiter).

Section: Schleimig-eitriges Secret im Mittelohr und Antrum. Zarte Injection des mässig getrübten Trommelfells vom Hammergriff und vom h. O. aus.

Anhang.

20) Drevinstedt, drei Wochen. Gewicht 2130 g. Starb.

Frühgeborenes Kind mit Dyspepsie. Couveuse. Fünf Tage vorm Tode Fieber mit einer abendlichen Remission drei Tage lang, am vierten Tage Perforation beiderseits bemerkt. Starb sieben Wochen alt.

Section ergiebt Defect im h. Quadranten. Starke Schwellung der Schleimhaut.

Gruppe II.

Zweiter bis vierter Monat.

1) Richter, fünf Wochen. Gewicht 2020 g. Beobachtung zwei Tage. Starb.

Chronischer Intestinalkatarrh.

Ohrbefund: Beiderseits normal, geröthheter Hammer, kein Lichtreflex.

Section: Links normaler Befund.

2) Pausom, drei Monate. Gewicht 3410 g. Beobacht. elf Tage.

Schwächlicher Knabe mit chronischem Intestinalkatarrh. Pyelonephritis: Dauerndes Erbrechen; remittirendes Fieber um 38°.

Ohrbefund: Links normal ohne Lichtreflex, rechts Trübung mässigen Grades, später Trommelfell stark trüb mattrosa.

Section des linken Ohres: Normaler Befund.

3) Laube, drei Monate. Gewicht 4500 g. Beobacht. 26 Tage.

Kräftiges Kind, Verdacht auf Lues, chronische Dyspepsie.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits normal (ohne Lichtreflex). Nach zweitägigem Erbrechen stärkere Entzündungs-Erscheinungen beiderseits. Langsame Besserung, bei Entlassung (18 Tage nach Erkrankung) noch nicht völlig normal.

4) Golks, sechs Wochen. Gewicht 1910 g. Beobacht. elf Tage, nur zweimal untersucht.

Frühgeborenes Kind. Dyspepsie. Schnelle Erholung in Wärmewanne. Nach 20 Tagen mit Zunahme von 280 g entlassen.

Ohrbefund: Links unbedeutende Trübung. H. O. Quadrant geröthet. Rechts stärkere Entzündung. Links bei Entlassung fast normal.

5) Möcker, Alter unbekannt. Gewicht 3380 g. Beobacht. zwölf Tage. Starb.

Schwere Anämie, Gastrointestinalkatarrh. Blasenkatarrh. Am zweiten und dritten Tage nach der Aufnahme Fieber bis 38,8.

Ohrbefund: Links dreieckiger Lichtreflex, normal. Rechts Spuren des normalen Reflexes, aber Griffgegend verwaschen. Am dritten Abend nach dem Fieber rechter Gehörgang voll Eiter. Perforation Anfangs kaum sichtbar, nimmt rapide an Grösse zu. Häufiges Erbrechen. Linkes Ohr zwei Tage ante mortem Otitis media purulenta mit weiss durchschimmerndem Trommelfell.

6) Markgraf, vier bis sechs Wochen. Gewicht 2510 g. Beobacht. 27 Tage.

Herabgekommenes, dyspeptisches, frühgeborenes Kind.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media, links weniger als rechts (mässige Trübung und Röthung).

Im Verlauf: Röthung abnehmend, Trübung bleibt bestehen.

7) Savatzki, drei Monate. Gewicht 2650 g. Beobacht. neun Tage. Starb.

Chronischer Enterokatarrh. Am Tage nach der Aufnahme krampfartige Zustände: Opisthotonus, Bewusstlosigkeit drei Tage lang.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits Otitis media mit erheblicher Röthung und Trübung.

Verlauf: Allmähliche Aufhellung der Trübung, kaum noch Röthung.

Section: Eitrige Pleuritis über Lungeninfarct. (Furunkel am Fuss?) Linkes Ohr mit Schleim zum Theil gefüllt mit wenig Eiterzellen. Trommel ziemlich klar, unbedeutende Röthung.

8) Barlosiewicz, elf Wochen. Gewicht 3150 g. Beobacht. 41 Tage. Dyspepsie, sehr langsame, schwankende Gewichtszunahme, mit $4\frac{1}{2}$ Monaten erreicht das Kind noch nicht sein Gewicht von 7 Wochen.

Ohrbefund: Beiderseits erhebliche Trübung, Röthung des h. o. Quadranten.

Verlauf schwankend, allmählich Aufhellung. Bei der Entlassung noch immer etwas Röthung h. o., aber vorn keine Trübung mehr.

9) Gehrke, sechs Wochen. Gewicht 3080 g. Beobacht. 13 Tage. Starb. Dyspepsie chronica, dann rapider Verfall. Im äusseren Gehörgang bei Einlieferung viel Schmutz.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media. Mit starker Trübung anfangs auch Röthung.

Section: Reiner Eiter in Antrum und Mittelohr. Geringe Schleimhautschwellung, mässige Röthung des Trommelfells.

10) Grell, sechs bis acht Wochen. Gewicht 2660 g. Beobachtung 21 Tage. Starb.

Chronischer Enterokatarrh. Krämpfe mit Fieber, 42°, neun Tage vorm Tode.

Ohrbefund: Beiderseits vom ersten Tag an hochgradige Otitis media mit starker Trübung und Röthung, Röthung schwankt. Sonst ziemlich gleicher Befund bis zum Tode.

Section: Rechts Otitis media mit Eiter in Antrum und Mittelohr, erhebliche Schleimhaut-Schwellung. Radiäre Injection, Trübung und Verdickung des Trommelfells.

11) Tesch, drei Monate. Gewicht 2740 g. Beobacht. 19 Tage. Starb.

Chronische Dyspepsie, Appetitlosigkeit. Später hämorrhagische Diathese. Tod unter Glottisödem. Nephritis haemorrhagica.

Ohrbefund: Otitis media mit erheblicher Trübung und Röthung, die letztere nimmt gegen Ende des Lebens immer mehr ab. Füllungsgrad der Paukenhöhle scheint zu schwanken.

Section: Schleimiges Secret mit Eiterflocken auch im Antrum. Schleimhaut gelockert und geröthet. Radiäre Injection, Verdickung der Mucosa des Trommelfells, das etwas flach erscheint.

12) Spielmann, sechs Wochen. Gewicht 3460 g. Beobachtung 34 Tage. Starb.

Cholera inf., geheilt entlassen nach acht Tagen. Recidiv, baldiger Exitus.

Ohrbefund: Anfangs langsam noch zunehmende Otitis media duplex, Abflachung des Trommelfelles. Bald ziemlich constant, während der Entlassung nicht geändert.

Section: Beiderseits noch etwas schleimiger Eiter in Antrum und Mittelohr. Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Radiäre Injection und Schwellung der Mucosa des Trommelfells.

13) Klinder, drei Monate. Gewicht 3720 g. Beobacht. sechs Tage. Entlassen. Nur zweimalige Untersuchung.

Enormer Schnupfen, der schliesslich zur Ernährung mit Schlundsonde zwingt.

Ohrbefund: Links erheblichere, rechts geringere Röthung und Trübung.

Bei der zweiten Untersuchung zeigt sich links flaches Trommelfell mit angedeuteter Vorwölbung beider hinteren Quadranten.

14) Krafzyk, 2½ Monate. Gewicht 1885 g, entlassen mit 2315 g. Beobacht. 35 Tage.

Frühgeborenes Kind mit leicht dyspeptischen Stühlen, befand sich seit 7—8 Wochen in der Lion'schen Couveuse.

19. I. Abends Fieber 38°, schlechte Stühle.

Ohrbefund: Beiderseits graues, trübes Trommelfell mit etwas Röthung hinten oben. Tiefer Trichter.

27. I. Wieder abendliche Temperatursteigerung in Folge von neuer Erkrankung des Darmes.

30. I. Fieber Abends ohne Grund.

1. II. Derselbe Ohrbefund wie am 19. I., nur Röthung und Trübung intensiver.

3. und 4. II. Schnupfen, Abends bis 38,8.

Keine Untersuchung, am 8. II. bemerkt Wärterin, dass das linke Ohr eitert.

8. II. Dünner Eiter im linken Ohr. Perforationsöffnung nur am Lichtreflex erkennbar. Rechts Trommelfell etwas getrübt, wohl auch etwas flacher.

10. II. Spont. Perforation des rechten Ohres.

14. II. Rechts deutlicher kleiner Defect.

Am 18. II. ist der linke, am 23. II. der rechtsseitige Defect geheilt.

15) Pietsche, 2½ Monate. Gewicht 4230 g. Beobacht. 31 Tage.

Eingeliefert mit rechtsseitigem Ohrenfluss. Ekzema auriculi et faciei. Erkrankt an Bronchitis und später an Darmkatarrh mit langwierigem Verlauf.

Ohrbefund: Rechtes Trommelfell zeigt zwei Defecte, von denen im Laufe der Behandlung einer sich schliesst. Das Secret anfangs eitrig, später rein schleimig. Linksseitige Otitis media, bald Vorwölbung des hinteren unteren Quadranten, schliesslich wärend der fieberhaften Bronchitis Perforation. Der linksseitige Defect verklebt schon nach fünf Tagen. Jedoch nach 14 Tagen in linker Paukenhöhle augenscheinlich noch Exsudat vorhanden.

16) Stürmer, vier Monate. Gewicht 4790 g. Beobacht. 71 Tage.

Früher Schnupfen, dann Ohrenlaufen links, das drei Tage vor Einlieferung sistirte. Bronchitis capillaris, später chronische Pneumonie 5—6 Wochen, keine völlige Resolution, noch in letzten Tagen Recidive. In der siebenten Woche Beginn eines Empyems des Schultergelenkes und Osteomyelitis des Humerus (Pneumokokken).

Ohrbefund: Links: drei Tage nach der Aufnahme, 6. I., perforirt das linke Ohr von Neuem. Schon nach acht Tagen Schluss des Defectes (im vorderen Quadranten!) Rechts erhebliche Zeichen von Otitis media, die mit starker Trübung, Röthung und Abflachung etwa fünf Wochen constant bleibt. Links drei Tage nach einer grundlosen abendlichen Temperatursteigerung von 38° wieder Ohreneiterung bemerkt. Der im vorderen Quadranten gelegene Defect heilt in acht Tagen. Untersuchung am 71. Tage ergiebt beiderseits nur noch spurweise Trübung, sonst gänzlich normaler Trommelfellbefund.

17) Plura, vier Monate. Gewicht 3890 g. Beobacht. 25 Tage. Starb.

Chronische Dyspepsie, unerwarteter Tod, nachdem Patient sein Anfangsgewicht wieder erreicht hat.

Ohrbefund: Mit doppelseitigen vorderen Defecten eingeliefert. Heilung derselben in zwölf Tagen. Doch bleiben Trommelfelle diffus geröthet. Rechts wurde ich durch graue Auflagerungen getäuscht.

Section ergab rechts hämorrhagisches schleimiges Exsudat in Antrum und Mittelohr. Enorme Schwellung und Röthung der Schleimhaut und der Mucosa des Trommelfells.

18) Schulz, sieben Wochen. Gewicht 2670 g. Beobacht. elf Tage. Dyspepsia chronica, schnelle Heilung.

Links mässige Otitis media, im weiteren Verlauf constant. Rechts bei erster Untersuchung wahrscheinlich erst Trauma (Wattestäbchen), sofort ausser Blutung ziemlich viel Eiter entleert. Der vorher gebläht hintere Quadrant sinkt ein. Mit hanfkorngrossem Defect im vorderen Quadranten entlassen.

19) Wildenhain, zwei Monate. Gewicht 2090 g. Beobacht. zwölf Tage. Starb.

Chronische Dyspepsie; sub finem vitae choleriforme Stühle.

Rechts Erscheinungen von mässiger Otitis media exsudativa. Links dauernd zunehmender Defect.

Section des linken Ohres zeigt den Defect etwas grösser als angenommen wurde. Antrum voll Eiter.

20) Huth, zwei Monate. Gewicht 2610 g. Beobacht. 43 Tage.

Dyspepsie. Schnelle Besserung, Entlassung. Mit starkem Gewichtsverlust wieder eingeliefert nach 20 Tagen. Besserung und Zunahme, dann wieder Abnahme bei neuer Erkrankung.

Ohrbefund: Bei der ersten Untersuchung beiderseits erhebliche Otitis media ohne Vorwölbung des Trommelfells.

Bei Wiedereinlieferung beiderseits nur noch geringe, dauernd abnehmende Trübung des Trommelfells, so dass dieses ziemlich normal, nur noch etwas trüber erscheint.

21) Reinsch, sechs Wochen. Gewicht 3060 g. Beobachtung zehn Tage. Starb.

Oedem der Conjunctiven. Phlegmone. Anfangs keine schlechten Stühle, trotzdem Gewichtsabnahme. Unmotivirte Fiebersteigerungen nach Heilung der Phlegmone, stets eintägig.

Ohrbefund: Leichte Trübung und hier und da Röthung gefunden.

Section: Links schleimig-eitriges Secret in Antrum und Mittelohr, Schleimhaut ganz blass, hinten besonders Taschenband erheblich geschwollen. Trommelfell hinten oben und längs des Hammers etwas Rosafärbung, sonst Trübung, jedoch keine Spur Röthung.

22) Hasenkamm, zwei Monate. Gewicht 2550 g. Beobacht. zwei Tage. Starb.

Dyspepsie, Pemphigus. Zwei Tage vorm Tode Fieber. Otitis media rechts stärker als links. Trommelfell ziemlich flach, ohne gebläht zu sein.

Section: Rechts Trommelfell sehr wenig getrübt, etwas Röthung von oben und vom Hammergriff aus. Keine geschwollene Schleimhaut. Wenig eitriges Secret in Antrum und Mittelohr.

23) Stahl, vier Monate. Gewicht 2550 g. Beobacht. zehn Tage. Starb.

Dyspeptische Stühle, schwerer Blasenkatarrh. Xerosis conjunct. mit Zerstörung der Hornhaut. Fieber längere Zeit um 38°, Abfall vorm Tode.

Ohrbefund bloss einseitig erhoben: Constante Erscheinungen von Otitis media. H. O. etwas stärkere Trübung und Röthung.

Section: In Antrum und Mittelohr rein eitriges Secret. Schleimhaut sehr mässig geschwollen. Trommelfellbefund wie im Leben.

24) Gast, vier Monate. Gewicht 4500 g. Beobacht. zehn Tage. Entlassen.

Schwere, besonders gastrische Dyspepsie. Erholung.

Ohrbefund: Otitis media duplex.

25) Hahn, 2—3 Monate. Gewicht 3050 g. Zehn Tage.

Schwere Dyspepsie unter einmaligem Fieber (38,5). Neuerkrankung mit vorwiegender Betheiligung des Magens.

Ohrbefund: Otitis media mit Röthung, Trübung und Blähung des Trommelfells. Letztere später etwas geringer.

Während die Stühle normal wurden und Gewichtszunahme eintritt, Fieber, das am 2. Abends über 39° beträgt (s. Curve S. 18). Doppelseitige Paracentese, Abfall der Temperatur während der Nacht 38°. Am Morgen mittelst Lufteinblasung ziemlich viel Eiter aus dem Nachts gering secernirenden linken Ohr. Abfall der Temperatur auf 36,5°.

26) Goldenblatt, fünf Wochen. Gewicht 2290 g. Beobacht. neun Tage.

Dyspepsia gastrointestinalis bei frühgeborenem Kind mit Neigung zur Atelectase. Otitis media duplex constant neun Tage.

[Am neunten Tage einseitige traumatische Ruptur, bei der zäher Schleim entleert wird, heilt in sechs Tagen.]

27) Voit, 3½ Monat. Gewicht 4730 g. Beobacht. einen Tag. Starb.

Enteritis bei kräftigem Kinde, einmal 38°, später, nach zwei Wochen agonal wieder 38°.

Ohrbefund: Otitis media. Einmal untersucht, auf andere Abtheilung verlegt.

28) Moritz, 6—7 Wochen. Gewicht? Starb.

Chronischer Magendarmkatarrh bei völlig verwahrlostem Kinde. 38° Fieber. Unerwarteter Tod am Morgen nach Einlieferung.

Ohrbefund: Beiderseits erhebliche Otitis media. (Diffuse tiefe Trübung, keine Röthung.) Retractionsfalte rechts.

Section: Rechts Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt. Mässige Schwellung der Schleimhaut. Trommelfell sehr trüb verdickt, mit warzigen Excrescenzen. Deutliche hintere Retractionsfalte.

29) Kowalik, 2½ Monat. Gewicht 1890 g. Beobacht. fünf Tage. Starb.

Chronischer Magendarmkatarrh bei herabgekommenem Kinde.

Ohrbefund: Links nur untersucht: Otitis media mit diffuser Röthung des als Buckel imponirenden h. oberen Quadranten.

Section: Im Mittelohr viel, im Antrum fast kein eitriger Schleim. Trommelfell mässig getrübt, zartrosa, nach oben zu stark geröthet. Schleimhautschwellung, besonders der hinteren Hammertasche, die durch das Trommelfell durchscheint.

30) Otto Scholske, fünf Wochen. Gewicht 2290 g. Starb.

Catarrhus intestinalis chronicus bei gänzlich herabgekommenem Kinde.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media mit erheblicher Trübung.

In früheren Monaten untersucht:

31) Ulitzna, sechs Wochen. Gewicht 3290 g.

Langdauerndes Erbrechen, Verschlimmerung unter Fieberanstieg (39,2), deswegen Ohruntersuchung.

Rechts mässige Otitis media, links normales Ohr.

Kopf damals im Nacken, leichte kataleptische Erscheinungen. Gebessert nach sieben Tagen entlassen.

32) Gieson, acht Wochen. Gewicht? Drei Tage beobacht. Starb.

Hereditäre Lues, Catarrh. gastro-intestinalis. Opisthotonus. Bei Section eitrige Pericarditis; Nephritis.

Ohrbefund: 3. XII. Untersuchung, linkes Ohr Otitis media mit leichter Vorwölbung des h. Quadranten. Paracentese. Rechtes Ohr geringere Füllung der Paukenhöhle.

Die Paracentese entleert schleimigen Eiter. Im Allgemeinbefinden keine Veränderung.

Tod nach drei Tagen.

Section: Linkes Ohr: Antrum und Mittelohr dicht mit Eiter vollgepfropft. Defect ist etwa 5 mm lang und 1½ mm breit.

Gruppe III.

Kinder zwischen fünf bis sieben Monaten.

1) Meyer, sechs Monate. Gewicht 7890 g. 31 Tage.

Bronchitis, gewaltsame Entwöhnung. Bronchitis mit Fieber in drei Tagen geheilt. Zunehmende Appetitlosigkeit, dyspeptische Stühle, nach Hungercur fortdauerndes Herauswürgen der ihm eingeflössten Nahrung. Schliesslich nach zweitägiger Ernährung per nares Zunahme, Appetit, gute Stühle.

Ohrbefund: Links anfänglich kleine Reizung, die mit Ablauf der Bronchitis verschwindet. Rechts normaler Befund mit dreieckigem Lichtreflex.

15 Tage nach Aufnahme noch rechts normaler Befund, links Röthung des Hammergriffes und h. o. vom kurzen Fortsatz.

24 Stunden nach der Ernährung durch die Nase, nachdem Kind vorher wiederholt tagelang erbrochen: Links Otitis media mit theilweiser Füllung der Pauke, Flüssigkeitsgrenze erkennbar. Rechts geringe Otitis media.

Nach sechs Tagen: Links bedeutende Besserung, hellgraues Trommelfell, noch glanzlos, doch kaum getrübt. Rechts Zunahme der Trübung.

Nach weiteren vier Tagen: Beiderseits fast normaler Befund mit angedeuteten Lichtreflexen.

2) Sieg, fünf Monate. Gewicht 3550 g. Beobacht. fünf Tage.

Pädatrophie mit bedeutender Gewichtszunahme, nach sechswöchentlichem Aufenthalt entlassen.

Ohrbefund: Ziemlich normal. Fehlen des Lichtreflexes.

3) Neumann, fünf Monate. Gewicht 5480 g. Beobacht. fünf Tage.

Bronchitis. Anfangs grosse Unruhe.

Ohrbefund: Viel Schmutz und weisse schmierige Massen in beiden Gehörgängen. Rechts normal mit dreieckigem Lichtreflex. Links etwas Röthung hinten oben und ganz leichte Trübung.

4) Ulrich, 5½ Monat. Gewicht 6960 g. Beobacht. neun Tage.

Bronchitis bald heilend, später schwere Durchfälle. Erbrechen.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media mit zunehmender Abflachung des Trommelfells.

5) Grün, sieben Monate. Gewicht 5390 g. Beobacht. 17 Tage.

Anfangs bronchitische Symptome, Meningitistuberculose. Erbrechen.

Ohrbefund: Geringe Otitis media, die sich Anfangs bessert. Ganz langsame Verschlechterung. Schliesslich starke Trübung und Röthung des Trommelfelles.

6) Braschkiewicz, sechs Monate. Gewicht 4600 g. Einmalige Untersuchung. Starb.

Empyem. Metastatische periostitische Abscesse.

Ohrbefund: Otitis med. duplex.

7) Brandt, sechs Monate. Gewicht 3310 g. 21 Tage. Starb.

Schwere Rachitis. Dyspepsie. Chronische Bronchopneumonie.

Ohrbefund: Links Defect im vorderen unteren Quadranten. Heilung in 15 Tagen. Rechts Otitis media.

Gegen Ende des Lebens trotz häufiger, fieberhafter Recidive der Bronchopneumonie beiderseits fast normaler Befund mit Retraction und etwas Röthung h. o.

Section des linken Ohres: Ausser Injection der Hammergefässe und einzelner vom linken Quadranten zum Hammer ziehender Gefässe nichts Pathologisches.

8) Creszenz, 5½ Monat. Gewicht?
Bronchitis sicca, Xerosis conjunctivae. Bulbi mit beiderseitiger Zerstörung der Hornhaut. Dabei kräftig entwickeltes Kind.
Ohrbefund: Doppelseitige Otitis media mässigen Grades.

9) Hahn, fünf Monate. Gewicht 2760 g. Beobacht. drei Tage. Starb.
Bronchitis und Bronchopneumonie bei schwer rachitischem Kind, das seit längerer Zeit an grober Bronchitis litt.
Ohrbefund: Otitis media mit viel Secret. Am zweiten Tage Durchbruch. Rechts Defect liegt h. etwa in mittlerer Höhe, wohl klein. Links Durchbruch unmittelbar vorm Tode.
Section: Rechts noch Vorwölbung der beiden hinteren Quadranten, mächtiger Defect mit unbestimmten Grenzen hinten in mittlerer Höhe (fortdauernde Einschmelzung!) Reiner Eiter in Antrum und Mittelohr.

10) Voth, vier bis fünf Monate. Gewicht? Beobacht. ein Tag. Starb.
Krankheit: Fieber mit etwas Bronchitis, etwas Dyspepsie, plötzlich gestorben. Section: etwas vergrösserte Thymus etc.
Ohrbefund: Beiderseits Otitis media mit Secret.
Section: Rechts massenhaft schleimig-eitriges Secret in Antrum und Mittelohr. Mässige Schleimhaut-Schwellung.

11) Fronk, sechs Monate. Gewicht 3980 g. Beobacht. 17 Tage.
Chronische Dyspepsie. Wechselnder Verlauf. Plötzlicher Tod.
Ohrbefund: Constante Otitis media mit Secret.
Section: Linkes Ohr schleimig-eitriges Secret in Antrum und Mittelohr. Schleimhaut stark geröthet, gelockert. Schleimhaut des Trommelfelles und Hammergriffes mit polypösen Excrescenzen besetzt.

12) Bruno Müller, sechs bis sieben Monate. Gewicht 5170 g. 19 Tage.
Chronischer Magendarmkatarrh, fortschreitender Marasmus, einmal 38°, danach neue Verschlechterung der Stühle. Dauernde Unruhe.
Section: Enteritis mit Follikelschwellung.
Ohrbefund: Otitis media duplex mit starker Füllung der Pauke. Ohne Veränderung neun Tage lang beobachtet.
Da Eintritt von opiumrauschartigem Zustand, am nächsten Morgen noch anhaltend. Doppelseitige Paracentese entleert viel schleimigen Eiter.
Am nächsten Tage keine Benommenheit mehr, aber die frühere Unruhe. Am zehnten Tage post paracentesin gestorben.
Section: Links Antrum und Mittelohr voll Eiter. Schleimhaut nur mässig geschwollen. Trommelfell stark retrahirt. Mächtiger Defect 3—4 mm Breite, 9 mm Länge.

13) Stube, sechs Monate. Gewicht 4750 g. Beobacht. 21 Tage.
Chronische Dyspepsie. Anfangs acht Tage lang grosse Unruhe. Kind trinkt schlecht, schläft wenig, schreit viel.
Am 7. Tage ohne sonstigen Grund einmal 38,0°. Am 9. Tage rechtseitige Parancentese. Am 10. Tage ist Unruhe geschwunden. Gebessert schon am Nachmittage der Operation.
Ohrbefund: Otitis media mit starker Secret-Ansammlung in der Pauke. Neun Tage lang ziemlich constant. Am 9. Tage Paracentese rechts entleert schleimigen Eiter. Rechts Verklebung des Defectes, am 19. Tage mit Wiederdurchbruch entlassen. Links noch nicht völlige Zurückbildung des Mittelohres.

14) Lauma, fünf bis sechs Monate. Gewicht 5050 g. Starb.
Enteritis. Seit drei Wochen mit Krämpfen erkrankt. Rachitis. Tetanie. Allgemeine Convulsionen. Starb.
Ohrbefund eine Stunde post mortem: Otitis media purulenta duplex mit starker Röthung.
Section: Gehirn ohne Veränderungen. Enteritis mit Follikelschwellung und hämorrhagischer Schwellung der Glandula mesaraica.

Ohr: Links Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt. Starke Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Starke Injection des sehr getrübten Trommelfelles.

15) Hoffmann, 5½ Monat. Gewicht 3380 g. Fünf Tage.

Früher ausgebreitete Furunculose. Dyspepsie. Schnelle Erholung.

Ohrbefund: Rechts Defect, links vorn und unten. Links Otitis media mässigen Grades.

Gruppe IV.

Acht Monate bis ein Jahr.

1) Peter, ein Jahr. Gewicht 6480 g. Starb.

Letztes Stadium der Meningitis tuberculosa.

Ohrbefund: Normal bis auf Fehlen des dreieckigen Lichtreflexes.

Section: Rechts ausser Injection des Griffes nichts Pathologisches.

2) Böhme, ein Jahr. Gewicht 4055 g. 17 Tage.

Im fünften bis sechsten Monat fieberhaft begonnener Hydrocephalus. Zuletzt Erbrechen und dyspeptische Stühle.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits normal, jedoch Fehlen des dreieckigen Lichtreflexes. Nach Eintritt der Dyspepsie etwas Röthung und Trübung des Trommelfelles.

3) Schwarz[1]), zehn Monate. Gewicht 5830 g. Beobacht. 24 Tage.

Anfangs Bronchitis. Eine merkliche Dämpfung r. u. (Pleuritische Schwäche?) Zwei Tage lang Fieber durch Recidiv der Bronchitis. Vom siebenten Tage an dyspeptische Stühle, in letzter Zeit wieder normal.

Ohrbefund: Anfangs mässige Otitis media, besonders rechts noch Flüssigkeitsgrenze zu sehen. Langsame Zunahme. Jetzt intensive Otitis media mit Röthung, Trübung und Blähung des Trommelfelles. Dabei Zunahme des Gewichtes seit Besserung der Darmerkrankung.

4) Barnewska, neun bis zehn Monate. Gewicht 6630 g. Beobacht. 43 Tage.

Rachitis. Spasmus glottidis. Sieben Tage vorm Tode erkrankt an Enteritis follicularis mit Krämpfen, Fieber, Erbrechen. Zwei Tage Status eclampticus. Später Bronchitis.

Ohrbefund: Anfangs normal, doch fehlt der Lichtreflex, mitunter etwas Röthung des Hammers und o. h. Quadranten. Drei Tage vorm Tode erhebliche Otitis media mit Trübung und Röthung, stärker rechts.

Section: Links etwas Eiter in Antrum und Mittelohr. Mässige Schleimhautschwellung. Mässige Trübung des Trommelfelles. Injection h. o. und vom Hammergriff aus nicht sehr bedeutend.

Ein Defect in der knöchernen Scheidewand von Mittelohr und Bulbus venae jugularis.

5) Kabath, neun Monate. Gewicht? Untersuchung am 3. und 23. Februar.

Scrophulöses Ekzem. Schnupfen. Rachitis. Gebessert entlassen. Im Beginn der Morbilli wieder eingeliefert.

Ohrbefund: Erstemal geringe, zweitemal bedeutendere Otitis media mit Secret in der Pauke.

6) Heuseler, neun Monate. Gewicht 7965 g. Zwölf Tage.

Hydrocephalus nach acuter Cerebrospinal-Meningitis.

Ohrbefund Anfangs: Beiderseits normal. Lichtreflex. Nur rechts Injection des Hammergriffes. Am achten Tage acute Erkrankung an Enteritis follicularis, viel Erbrechen.

---

1) Kind starb später an Meningitis tuberculosa. Im Mittelohr keine Tuberculose.

Ohrbefund am elften Tage: Rechts noch Reste des Lichtreflexes. Hammergriff etwas geröthet. Desgleichen die angedeutete h. Falte. Links Otitis media mit geringerer Röthung, vorn eine Secret-Luftgrenze deutlich durchschimmernd.

Section: Eiter in geringer Menge in den Buchten des Antrum. Im Mittelohr nimmt in liegender Stellung der Eiter ungefähr die beiden hinteren und ein Stück des vorderen Quadranten ein. Vorderer Quadrant wenig getrübt, dort die Secret-Luftgrenze durchschimmernd. Schleimhaut wenig geschwollen, geringe Trübung des Trommelfelles. Injection des Hammergriffes und wenig Radiär-Injection des Trommelfelles.

7) Bartenck, 8½ Monat. Gewicht?

Seit drei Tagen Fieber und Krämpfe. Pyelonephritis purulenta. Fieberhafter protrahirter Verlauf. Am fünften Tage auf andere Abtheilung verlegt. Anfangs kleine Darmsymptome.

Ohrbefund: Links im hinteren Quadranten etwas Trübung und Röthung. Lichtreflex etwas kleiner. Rechts normaler Befund mit schönem Lichtreflex.

Am dritten Tage Stuhl wie bei Enteritis, später vereinzeltes Erbrechen. Am fünften Tage beginnende Otitis media (Röthung, Glanzverlust).

Nach Verlegung wurde noch am zwölften Tage mässige Otitis media von anderer Seite notirt.

8) Löwe, neun Monate. Gewicht 4000 g. Beobacht. 23 Tage.

Fieberhafte Bronchitis, nach acht Tagen Heilung. Furunculose. Schnupfen. Erholung.

22. II. Ohrbefund: Rechts dünnes, eitriges Secret. Trommelfell v. u. ein kleiner Defect. Links Vormittags Vorwölbung der hinteren Quadranten. Nachmittags Perforation vorn unten.

23. II. Rechts Verklebung des Defectes. Nachmittag wieder Perforation. Heilung, rechts in vier, links in sieben Tagen.

8. III. Beiderseits ziemliche Rückbildung der Otitis media, doch noch Trübung und Röthung.

9) Henke, neun Monate. Gewicht 5070 g. Fieberhafte Bronchitis, schnell in drei bis vier Tagen beseitigt. Leucoma corneae. Leichte Otitis media duplex.

Literatur.

Böck, Julius, Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XII. S. 355.
Gradenigo und Penzo, Zeitschrift f. Ohrenheilk. XXI. S. 298. Nach Virchow-Hirsch.
Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26.
Kossel, Charité-Annalen. XVIII. S. 497.
Kuscharianz, Arch. f. Ohrenheilk. X. Bd. S. 119.
Netter, Comptes rendus de la société de biologie. 1883. Nach Rasch.
Pins, Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXVI. S. 298.
Rasch, Jahrbuch f. Kinderheilk. XXXVII. S. 319.
Schmalz, Arch. d. Heilk. S. 251.
Tröltzsch, nach Rasch und Wendt citirt.
Wendt, Arch. d. Heilk. XIV. Verschiedene Arbeiten, bes. S. 97 u. 262.
Wreden, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 7, 8, 9, 10, 11. Nach Virchow-Hirsch und Rasch.
Zaufal, nach Virchow-Hirsch. 1870. II. S. 562.


Blank, 18 Tage.


Blank, 18 Tage.


Kowalik, $2^1/_2$ Monat.


Tesch, 8 Monate.


Reinsch, 10 Wochen.


Moritz, 7 Wochen


Plura, 4 Monate.


Heuseler, 9 Monate.


Hahn, 5 Monate.

Erklärung der Abbildungen.[1])

Blank, Gruppe I, Nr. 4. Trommelfell von aussen. Normales Gefässnetz um den Hammergriff des ersten Monats. Langer Schenkel des Amboss und Stapediussehne scheinen durch.

Derselbe. Normales Trommelfell des ersten Monats von innen mit Steigbügel Hammergefässe injicirt.

Kowalik, Gruppe II, Nr. 29. Trommelfell von aussen. Röthung von hinten oben und vom Hammergriff ausgehend.

Tesch, Gruppe II, Nr. 11. Otitis media mit schleimig-eitrigem Secret seit über 19 Tagen. Radiäre Injection des Trommelfelles. Von aussen.

Reinsch, Gruppe II, Nr. 21. Diffuse Trübung fast ohne Röthung bei eitriger Otitis media. Von aussen.

Moritz, Gruppe II, Nr. 28. Otitis media purulenta mit stark ausgeprägter hinterer Falte. Von aussen.

Plura, Gruppe II, Nr. 17. Trommelfell von innen. Otitis media catarrh. mit starker Schleimhaut-Schwellung. S. bes. Lange Schenkel des Amboss und Schleimhautwülste hinten.

Heuseler, Gruppe IV, Nr. 6. Höchstens 4 Tage alte Otitis media mit eitrigem Secret, das im hinteren oberen, hinteren unteren und etwas vorn unteren Quadranten durchscheint. Bei geschlossener Paukenhöhle photographirt.

Hahn, Gruppe III, Nr. 9. Perforation nach etwa 20 Stunden. Fortschreitender Zerfall im hinteren unteren Quadranten, dabei noch Vorwölbung beider hinterer Quadranten Von aussen.

1) Abbildungen nach Photographien von Herrn Hofphotograph Günther, Berlin.

2.

Bestimmungen der Blutalkalescenz an rachitischen und nichtrachitischen Kindern.

Von

Dr. Wilhelm Stoeltzner.

Bekanntlich ist von sehr autoritativer Seite[1]) die Hypothese aufgestellt worden, dass bei der Rachitis[2]) die neugebildete Knochensubstanz aus dem Grunde kalklos bleibe, weil durch eine verminderte Alkalescenz des Blutes die Kalksalze am Ausfallen gehindert seien. Nun liegen Bestimmungen der Blutalkalescenz an Rachitischen bisher nicht vor. Ich entsprach gern einem Vorschlage des Herrn Geheimrath Heubner, die Feststellung des hier in Wirklichkeit vorliegenden Zustandes des Blutes zu versuchen.

Zunächst galt es, mich für eine bestimmte Methode der Untersuchung zu entscheiden. Als ich im März 1896 die Untersuchungen begann, lagen die Dinge so, dass die exacten Methoden mindestens 5 ccm Blut für jede einzelne Bestimmung erforderten, und die speciell „klinischen" Methoden, die sich an wenigen Tropfen Blut genügen liessen, auch nur sehr bescheidene Ansprüche auf Verlässlichkeit machen konnten.[3])

Von vornherein war klar, dass für meine Zwecke nur eine Titrationsmethode in Betracht kommen konnte;[4]) ferner, dass ich das von Löwy aufgestellte Princip der Titrirung lackfarbenen Blutes berücksichtigen musste.

Alle Autoren vor Löwy titrirten das Blut in deckfarbenem Zustande. Hierbei wird nur das im Plasma enthaltene Alkali, und ein

---

1) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig. 1885.

2) Für die Osteomalacie hat ausser Pommer vor längerer Zeit auch Senator dieselbe Annahme gemacht (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, herausgeg. von v. Ziemssen. Bd. XIII, 1. 1875).

3) Auf die zahlreichen Methoden hier des Genaueren einzugehen, unterlasse ich absichtlich, um nicht vielfach Beschriebenes nochmals zu wiederholen.

4) Zur Bestimmung der Blut-Kohlensäure braucht man mindestens 30 ccm Blut.

wechselnder Theil des Blutkörperchen-Alkalis bestimmt. Die Resultate sind also ungenau; sie sind ausserdem verschieden, je nachdem schnell oder langsam, und je nachdem bei höherer oder niederer Temperatur titrirt wird. Bei der Titrirung lackfarbenen Blutes fallen alle diese Missstände fort.

Auch die Methode Löwy's benöthigt in ihrer ursprünglichen Form, für jede einzelne Untersuchung, einer Blutmenge von 5 ccm. Das ist meiner Meinung nach mehr, als man berechtigt ist, einem rachitischen Kinde zum Zweck einer wissenschaftlichen Untersuchung abzuzapfen. Es ergab sich also die Nothwendigkeit, die Methode Löwy's zu modificiren.

Während ich noch mit dahingehenden Versuchen beschäftigt war, ohne zunächst zu erfreulichen Resultaten zu gelangen, ereignete sich der glückliche Fall, dass ein College, der als Gast an die Klinik kam, die gesuchte Methode fertig mitbrachte. Es war das Herr Berend, erster Secundärarzt des Stefanie-Kinderhospitales zu Budapest. Publicirt war die Methode damals noch nicht.[1])

Ich überzeugte mich bald, dass das von Berend erdachte und zuerst angewendete Verfahren in der That Ausgezeichnetes leistet: es liefert die gleichen Ergebnisse wie die unmodificirte Methode Löwy's; und das bei Verwendung von 0,1 ccm Blut.

Die Aenderungen, welche Berend an der Methode Löwy's vornahm, sind folgende: Löwy hatte zur Feststellung der Reaction sich der Tüpfelmethode bedient unter Anwendung des Lacmoidpapieres. Auf diese Weise erhält man gute Resultate nur dann, wenn man mit einer einigermassen starken Säure titrirt; letzteres ist aber nur möglich, wenn die zu untersuchende Flüssigkeit ihrerseits einigermassen reichlich Alkali enthält. Nimmt man nur 0,1 ccm Blut zur Untersuchung, so muss man, um die darin enthaltene geringe Menge Alkali zu bestimmen, mit einer sehr verdünnten Säure arbeiten. Unter diesen Umständen erweist sich aber das Lacmoidpapier nicht mehr als empfindlich genug: man erhält niemals einen scharfen Umschlag der Reaction.

Diese Schwierigkeit, über die ich selbst bei meinen Versuchen, die Methode Löwy's für klinische Zwecke zu modificiren, nicht hinausgekommen bin, hat Berend durch einen erstaunlich einfachen Kunstgriff beseitigt. Er verwirft das Lacmoidpapier vollständig; statt dessen versetzt er die zu titrirende bluthaltige Flüssigkeit direct mit einigen Tropfen concentrirter Lacmoidlösung. Verfährt man in dieser Weise, so bewirkt bei einer Flüssigkeitsmenge von 5 ccm ein Tropfen einer $^1/_{100}$ Normallösung einen deutlichen Umschlag.

---

1) Die Publication erfolgte bald darauf. S. Literaturverz. Nr. 59.

Die Eigenfarbe des Blutes stört kaum; man muss eben solange Lacmoid zusetzen, bis jeder rothe Farbenton verschwunden ist. Allerdings wird die tiefdunkelblaue Farbe des Lacmoides durch den Blutfarbstoff in eine grünblaue verwandelt.

Will man nun eine Bestimmung der Blutalkalescenz vornehmen, so muss man solange Säure zusetzen, bis die grünblaue Farbe vollständig verschwunden ist. Die Flüssigkeit hat dann ein düster-pfirsichrothes Aussehen angenommen. Sehr zweckmässig ist die Vorschrift von Berend, jetzt einen Ueberschuss von Säure zuzusetzen und dann mit einer gleichwerthigen Natronlauge zurückzutitriren, bis die grünblaue Farbe wieder deutlich zum Vorschein gekommen ist. Von den beiden auf diese Weise erhaltenen Werthen wird dann das Mittel genommen.

Der Umschlag der alkalischen Reaction in die saure ist so deutlich, dass, wie ich glaube, der Fehler nicht mehr als einen Tropfen einer $^1/_{100}$ Normalsäure ausmachen kann. Noch schärfer ist mir immer, bei der Rücktitrirung, der Umschlag der sauren Reaction in die alkalische vorgekommen. Die beiden erhaltenen Werthe pflegen nach meinen Erfahrungen selten um mehr als 0,05 ccm verbrauchter Säure auseinanderzuliegen. Allerdings sind diese Bestimmungen subtiler Natur; beträgt doch die ganze zur Neutralisirung von 0,1 ccm Blut erforderliche Menge, wie später gezeigt werden wird, im Durchschnitt nur etwa 1 ccm einer $^1/_{100}$ Normalsäure. Ich halte es daher auch für zweckmässig, sich bei diesen Untersuchungen zum Ablesen eines Schwimmers zu bedienen. Dann kann man auch die hundertstel Cubikcentimeter noch hinreichend genau abschätzen.

Die Einführung der Lacmoidlösung an Stelle des Lacmoidpapiers ist die einschneidendste Aenderung, die Berend an der Methode Löwy's vorgenommen hat. Weniger wesentlich scheint mir zu sein, dass er auch das Ammoniumoxalat, welches Löwy zum Auflösen der Blutkörperchen benutzt, verwirft. Berend macht das Blut lackfarben einfach durch Mischen mit destillirtem Wasser. Unzweifelhaft ist, dass hierzu das destillirte Wasser genügt, wenn es in bedeutendem Ueberschuss vorhanden ist, wenn man z. B. auf 0,1 ccm Blut 5—6 ccm Wasser nimmt. Berend behauptet, dass das Ammoniumoxalat das Titriren erschwert. Ich habe, seit ich überhaupt mit der Methode Berend's arbeite, stets einfach destillirtes Wasser benutzt.

Ich werde jetzt eine genaue Beschreibung des Verlaufs geben, den eine jede meiner Bestimmungen genommen hat, seit ich nach den Grundsätzen Berend's verfahre. Zum

Titriren dienen eine $^1/_{100}$ Normalschwefelsäure und eine $^1/_{100}$ Normalnatronlauge.[1]) Das Erste ist, dass man diese Lösungen in der üblichen Weise darauf hin prüft, ob sie wirklich $^1/_{100}$ Normallösungen sind. Ich habe diese Controle an jedem Tage geübt, an dem ich überhaupt Alkalescenzbestimmungen vornahm. Ist die Prüfung der Lösungen zur Zufriedenheit ausgefallen, so misst man eine grössere Menge destillirtes Wasser ab, z. B. 50 ccm. Soviel Cubikcentimeter das Volumen des destillirten Wassers beträgt, ebensoviel Tropfen setzt man hinzu von der folgenden, mir von Berend privatim empfohlenen Lösung:[2])

Lacmoid	0,3
Alcoh. absol.	3,0
Aqu. dest.	27,0.

In dem gewählten Beispiel würden also 50 Tropfen dieser Lösung dem destillirten Wasser zuzusetzen sein. Nunmehr wird die Mischung in einer Porzellanschale tropfenweise mit $^1/_{100}$ Normalsäure versetzt, bis deutliche Rothfärbung eingetreten ist. Darauf wird wiederum tropfenweise $^1/_{100}$ Normallauge zugefügt, bis die Farbe deutlich blau ist. Schliesslich wird das halbe Volumen der zugesetzten Natronlauge mit der Schwefelsäure zurücktitrirt. Jetzt kann man annehmen, dass das mit Lacmoidlösung versetzte Wasser genau neutral reagirt. Sollte wirklich ein Tropfen Säure zu viel oder zu wenig zugesetzt sein, so vertheilt er sich auf 50 ccm Flüssigkeit. Da für die einzelne Untersuchung nur 5—6 ccm Flüssigkeit verwendet werden, so wird der etwa gemachte kleine Fehler noch auf $^1/_8$ bis $^1/_{10}$ verkleinert. Von der neutralen Flüssigkeit werden je 5—6 ccm in soviel kleine Porzellanschälchen übertragen, als man an dem betreffenden Tage Alkalescenzbestimmungen zu machen beabsichtigt.

Sind die Schälchen versorgt, so wird zur Blutentnahme geschritten. Bei Erwachsenen und älteren Kindern gewinnt man das Blut durch Einstich in das Ohrläppchen oder die Fingerbeere, bei kleinen Kindern am besten aus der grossen Zehe. Zur Erzeugung der erforderlichen Wunde empfiehlt sich am meisten eine zweischneidige kleine Lancette, deren Spitze man einsticht. Hierbei darf man nicht zu zaghaft sein; das Blut muss, ohne dass durch Drücken nachgeholfen wird, herausströmen. Der Körpertheil, welcher das Blut liefert, wird vor dem Einstich selbstverständlich gereinigt, mit destillirtem Wasser abgespült und sorgfältig getrocknet.

---

1) Berend hat späterhin $^1/_{50}$ Normallösungen vorgezogen. Ich bin mit $^1/_{100}$ Normallösungen stets gut ausgekommen.

2) Die Lösung eignet sich am besten zum Gebrauch, wenn sie mindestens etwa drei Tage gestanden hat.

Besondere Aufmerksamkeit ist dem Abmessen des Blutes zuzuwenden. Ausgezeichnet bewährt hat sich mir der Melangeur, den Reichert in Wien nach Berend's Angaben construirt hat. Da Berend dieses Instrument abgebildet hat, will ich es hier nicht näher beschreiben. Das nach Füllung des Melangeurs an seiner Spitze hängen bleibende Blut wird mit Watte oder Fliesspapier entfernt, darauf der Inhalt des Melangeurs in eines der mit der neutralen Lacmoidmischung gefüllten Schälchen entleert. Durch mehrfaches Einsaugen und Wiederausblasen der Flüssigkeit wird von der inneren Wand des Melangeurs die geringe daselbst noch haftende Blutmenge abgespült und dem Uebrigen beigemischt.

Die nun folgende Titration möchte ich an einem Beispiel erläutern.

11. XII. 96. Blut des Herrn Dr. W. Stand des Schwimmers bei Beginn der Titration 32,9.

Es wird tropfenweise $\frac{1}{100}$ Normalsäure zugesetzt, bis an die Stelle der grünblauen Färbung der Lacmoidblutmischung die rothe getreten ist.

Der Schwimmer zeigt auf 34,06
Es werden hinzugefügt ccm 0,44
Der Schwimmer steht auf 34,50.

Jetzt wird das Schälchen unter die mit der Lauge gefüllte Bürette gesetzt. Der Schwimmer dieser Bürette zeigt 20,0.

Es wird tropfenweise Lauge zugesetzt, bis die grünblaue Färbung zurückgekehrt ist. Stand des Schwimmers 20,49
Volumen der zugesetzten Lauge 0,49.

34,50
— 0,49
34,01.

Arithmetisches Mittel zwischen 34,06 und 34,01 34,035.

Volumen der zur Neutralisation erforderlich gewesenen Säure 1,135.

Alkalescenz des untersuchten Blutquantums, berechnet als NaOH 0,454 mg.

Also entspricht die Alkalescenz von 100 ccm dieses Blutes 454 mg NaOH.

Wie ersichtlich, wird auf diese Weise die Gesammtalkalescenz festgestellt. Ich habe mich stets darauf beschränkt; Berend ist damit nicht zufrieden, er bestimmt — worauf er besonderen Werth legt — Plasma und Blutkörperchen getrennt. Er mischt das Blut mit 1%iger NaCl-lösung und centrifugirt. Ich kann nicht verhehlen, dass ich dies Verfahren nicht für hinreichend exact halte. Durch die Verdünnung mit der Kochsalzlösung wird die Alkalispannung des Plasmas herabgesetzt. Berend selbst hat bestätigt, dass unter diesen Umständen die Blutkörperchen an das sie umgebende Medium Alkali abgeben. Er vermindert zwar durch Verwendung einer ziemlich geringen Menge verhältnissmässig concentrirter NaCl-lösung, sowie durch sofortiges Centrifugiren

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Ernährungszustand	Gewicht in g	Krankheit	Temperatur	Behandlung	Rachitis	Alkalescenz
1) Rich. Kassner, 9 Monate, 28. VIII. 1896	mässig	28. VIII. 6700 3. IX. 6700 10. IX. 6450 17. IX. 5800	Rachitis. Vom 7. IX. an durchfällige Stühle. 11. X. geheilt entlassen	7. IX.—15. IX. unregelmässiges Fieber um 38,5	5. IX. immunisirt mit Diphtherieheilser. (250 Einheiten)	Leichte Rachitis	8. IX. 376 372
2) Marie Klein, 10 Mon., 3. IX. 1896	leidlich	3. IX. 6300 10. IX. 6200	Bronchitis. Vom 15. IX. an Enteritis follicularis. 28. IX. Exitus letalis	normal	5. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	Deutliche Rachitis	4. IX. 376 392
3) Max Dommel, 1 Jahr, 3. IX. 1896	sehr gut	3. IX. 9500 10. IX. 9800	Keuchhusten. Bis zum 11. IX. katarrhalisches Stadium, seitdem charakteristische Anfälle. Am 14. X. geheilt entlassen	normal	5. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	Leichte Rachitis	7. IX. 420 428
4) Else Seiffert, 1 Jahr, 3. VIII. 1896	Anfangs gut	7. VIII. 7700 14. VIII. 7900 20 VIII. 6800 27. VIII. 6300 3. IX. 6700 10. IX. 6500	Eingeliefert m. Pneumonie. Vom 19. VIII. an dünnbreiige, zerfahrene, vom 29. VIII. normale, vom 3. IX. ab schleimige Stühle. 6. XI. Exitus letalis	Bis 7. VIII. um 39,5; später nur am 19. VIII. und 1. IX. geringe Steigerungen	6. VIII. immunisirt mit 250 Einheiten. 19. VIII. — 30. VIII. Tannalbin	Geringe Rachitis	7. IX. 402 406
5) Anna Pfitzner, 1 Jahr 3 Mon., 8. IX. 1896	dürftig	10. IX. 6600 17. IX. 6240	Infiltration der rechten oberen Lunge. Am 14. IX. wird überall Vesiculärathmen gehört. Im weiteren Verlaufe vielfach schleimige Stühle und Bronchitis. 3. XI. auf Wunsch ungeheilt entlassen	Bis zum 15. IX. normal	11. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	Hochgrad. Rachitis	8. IX. 384 390

6) Else Cziock, 1 Jahr 8 Mon., 18. VIII. 1896	mittelmässig	20. VIII. 3. IX.	6200 6000	Kopfekzem. 7. IX. geheilt entlassen.	normal	18. VIII. Verband m. Präcipitat - Salbe. 24. VIII. Immun. mit 250 Einheiten. 25. VIII. Calc. chlorat. 3,0/100,0 dreimal tägl. 10 g	Leichte Rachitis	7. IX. 396 406
7) Bernh. Patzwahl, 1 Jahr 4 Monate, 10. VII. 1896	Anfangs sehr schlecht	18. VIII. 24. VIII. 3. IX. 10. IX.	7950 8250 8400 8550	Eitriger Ausfluss aus der Nase. Defect d. knorplig. Septums der Nase. Tiefe Einkerbung d. Unterlippe. Deutliche Cubitaldrüsen. 3. X. geheilt entlassen	Am 1. IX. vereinzelte Steigerg. auf 38,5	14. VII.—3. VIII. Jodnatrium dreimal tägl. 0,5 g. 20. VII. Immun. mit 1000, 24. VIII. mit 250 Einheiten.	Leichte Rachitis	8. IX. 390 382
8) Gert. Grögor, 1 Jahr 9 Mon., 24. VIII. 1896	gut	24. VIII. 3. IX. 10. IX.	8250 7500 7500	Bronchitis. Vom 2. IX. an schleimige Stühle. 2. XI. geheilt entlassen	Vereinz. geringe Steigerungen	24. VIII. immunisirt mit 250 Einheiten. 27. VIII. Schweisstreibende Einwicklung. 7. IX. Tannalbin dreim. tägl. 0,5 g	Leichte Rachitis	10. IX. 390 382
9) Willi Brauer, 2½ Jahr, 3. VII. 1896	gut	27. VIII. 3. IX. 10. IX.	12650 13450 13500	Kopfekzem. Tuberculose d. rechten Ellbogengelenks. 15. X. gebessert entlassen	normal	Guajacolcarbonat zweimal täglich 0,25 g. 8. VII. immunisirt mit 1000, 24. VIII. mit 250 Einheiten. Das Ekzem heilt unter Argentumpinselg.	Keine Rachitis	3. IX. 382 380
10) O. Lehmann, 3 Jahr, 8. VI. 1896	gut	11. VI. 20. VIII. 27. VIII. 3 IX.	11100 12100 12500 13450	Scabies. Bronchitis. 9. X. geheilt entlassen	Von Zeit zu Zeit unregelmässig. Steigerungen. Seit 20. VIII. fieberlos	Immunisirt 10. VI. m. 1000, 3. VII. mit 250, 24. VII. mit 500, 24. VIII. mit 250, 16. IX. mit 250 Einh. 28. VI. Guajacolcarbonat zweimal tägl. 0,25. 19. VIII. dreimal 0,5 Chinin	Keine Rachitis	31. VIII. 414 412

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Ernährungszustand	Gewicht in g	Krankheit	Temperatur	Behandlung	Rachitis	Alkalescenz
11) Hans Bernhard, 3 Jahr, 24. VIII. 1896	sehr gut	29.VIII. 10800 3.IX. 11300	Scabies. 6. IX. geheilt entlassen	normal	24. VIII. Perubalsam. Immunisirt mit 250 Einheiten	Deutliche Rachitis	1. IX. 414 426
12) Marie Kiewitz, 3½ Jahr, 9. XI. 1896	schlecht	12 XI. 6800 19.XI. 7000 25.XI. 7100 4.XII. 7350	Keuchhusten; besteht bei Aufnahme drei Wochen. Sehr gleichförmiger Verlauf. 3. XII. 6 Anfälle. Anfang Februar 1897 noch immer ebenso.	normal	9. XI.—30. XI. Holzinol-Einathmung. 9. XI. und 30. XI. immun. mit je 250 Einh. 1. XII. Chinin dreimal tägl. 0,3.	Deutliche Rachitis	3. XII. 444 436
13) Franz Krüger, vier Jahre, 1. IX. 1896	gut	3.IX. 17200 24.IX. 18200	Scabies. Ekzem. 18. X. geheilt entlassen	normal	Perubalsam. 5. IX. immun. mit 250 Einheiten.	Keine Rachitis	4. IX. 360 368
14) Franz Starrost, 4½ Jahr, 20. VII. 1896	gut	20.VIII. 13850	Spondylitis dorsalis. 4. XI. auf Wunsch entlassen	normal	20. VII. und 24. VIII. immunisirt mit je 250 Einh. Guajacolcarbonat zweimal tägl. 0,5	Rückstände von Rachitis	3. IX. 356 358
15) Harry Spann, 4½ Jahr, 12. XI. 1896	schlecht	19.XI. 9870 25.XI. 9650 4.XII. 10300 11.XII. 9720	Pott'sche Kyphose. Keuchhusten. Im Anfang tägl. etwa 7 Anfälle, am 4. XII. 4, am 13. XII. zum ersten Mal 0, am 16. XII. die letzten 2. 23. I. 1897 geheilt entlassen	Meist normal. Vom 24. XI. bis 7. XII. jed. Ab. Fieber, das höchste 39,3°	13. XI. u. 3. XII. immunisirt mit je 250 Einh. 14. XI. bis 17. XI. Tannalbin dreimal tägl. 0,5. 1. XII. Chinin dreimal tägl. 0,3.	Hochgrad. Rachitis	4. XII. 452 468
16) Paul Bernhard, 5 Jahr, 24. VIII. 1896	gut	3.IX. 18500	Scabies. 6. IX. geheilt entlassen	normal	24. VIII. Perubalsam. Immun. mit 250 Einheiten	Geringe Rückst. v. Rachitis	1. IX. 438 422
17) Otto Schulz, 5¾ Jahr, 12. VIII. 1896	B. d. Aufn. ausserord. schlecht Erh. sich zusehends	20.VIII. 12500 27.VIII. 14500 3.IX. 16450	Reconvalescent nach Abdominaltyph. S. 6. VIII. fieberfrei. 11. IX. geheilt entl.	normal	15. VIII. Immunisirt mit 250 Einh.		31. VIII. 406 420

18) Gr. Schwarz, 6Jahr, 8. VIII. 1896	ziemlich gut	10. VIII. 18400 17. VIII. 19000 3. IX. 19450	Keuchhusten. Bis zum 24. VIII. täglich 5—9 Anfälle, dann allmähliche Besserung. 9. IX. geheilt entlassen	normal	12. VIII. Immunisirt mit 250 Einheiten. 12. VIII.—31. VIII. Chinin, Antipyrin ää 3,0/100,0 dreimal tägl. 10 g	28. VIII. 420 420
19) Else Radam, 6 Jahr, 9. IX. 1896	gut	10. IX. 16100 17. IX. 16100	Gonorrhöe. 11. XI. geheilt entlassen	normal	Spülungen mit Arg. nitr. 11. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	10. IX. 424 406
20) Fritz Theil, 6Jahr, 15. VII. 1896	Anfangs dürftig, später besser	16. VII. 15570 20. VIII. 17800 3. IX. 18200	Keuchhusten. Anfangs 6 bis 8 Anfälle täglich, vom 8. VIII. an 4—3, v. 24. VIII. an fast verschwunden. 5. IX. geheilt entlassen	Bis 20. VII. Temperaturen um 38,0°. Seitdem normal	15. VII. Chinin, Antipyrin ää dreimal tägl. 0,3. 18. VII. immunisirt m. 250 Einheiten	4. IX. 364 366
21) Willi Rosenbaum, 9 Jahr, 31. VIII. 1896	mässig	3. IX. 20700	Taenia. 27. IX. geheilt entlassen	normal	8. IX. Extract. Filic.	1. IX. 388 394
22) O. Jungmann, 10 Jahr, 1. IX. 1896	mässig	3. IX. 20300	Schmerzhaftigkeit d. recht. Fussgelenkes. 12. IX. geheilt entlassen	normal	5. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	3. IX. 392 406
23) Anna Puff, 10 Jahr, 27. VIII. 1896	sehr gut	3. IX. 29200	Hysterie. 10. X. geheilt entlassen	normal	Tct. Valerian. aether, dreimal tägl. 10 Tropfen	28. VIII. 438 430
24) Ernst Encke, 12 Jahr, 3. IX. 1896	ziemlich gut	4. IX. 26200 24. IX. 27200	Tic convulsif. 28. XI. gebess. entl. Acquirirte im Krankenh. Abdominaltyphus	Bis weit üb. d. Zeit d. Alkalescenzb. hinaus normal	5. IX. Solut. arsen. Fowleri	10. IX. 370 384
25) Adolf Markmann, 12 Jahr, 18. VIII. 1896	dürftig	3. IX. 26200	Ziemlich schwerer Typhus abdomin. Aufgenommen am 12. Krankheitstage. 31. VIII. unter dem linken Angul. Scapul. eine weiche Anschwellung (Abscess). 3. X. geheilt entlassen.	18. VIII.—26. VIII. Continua um 39,5. 27. VIII. b. 1. IX. remittir. um 38,5. Seit 3. IX. normal.	Bis 23. VIII. dreist. Bäder mit Uebergiessung. 24. VIII. bis 26. VIII. Umschläge. 24. VIII. immunisirt m. 250 Einh. 1. IX. Oeffnung d. Abscesses.	31. VIII. 362 354

die Stärke der Diffusion; immerhin aber bin ich der Meinung, dass es besser ist, sich lieber auf die Bestimmung der Gesammtalkalescenz zu beschränken.

Ich habe von demselben Blut stets zwei Untersuchungen unmittelbar hintereinander gemacht; da bei jeder Bestimmung Doppeltitration zur Anwendung kam, so ist jedes Blut eigentlich vierfach bestimmt worden.

Ich gehe jetzt über zur Besprechung der erhaltenen Resultate. Von den über 200 an Kindern angestellten Bestimmungen theile ich nur die letzten 50 mit, die ich zu einer Zeit vorgenommen habe, als ich auf die Methode der Untersuchung über jeden Zweifel sicher eingearbeitet war. Zunächst möchte ich aber einige wenige an gesunden Erwachsenen angestellte Bestimmungen anführen.

1) Herr Dr. Maurice Willems aus Brüssel, z. Z. Gast der Klinik. Ich fand am 11. XII. 1896

Bestimmung a : 454 mg. NaOH auf 100 ccm Blut,
" b : 462 " " " 100 " "

2) An mir selbst fand ich am 2. XII. 1896

a : 452
b : 440.

3) Als der Laboratoriumsdiener am 14. XII. 1896 sich unabsichtlich in den Finger schnitt, benutzte ich die Gelegenheit, das Blut eines dritten Erwachsenen zu untersuchen. Ich fand

a : 398
b : 386.

Die erhaltenen Zahlen stimmen mit denjenigen, welche Löwy für gesunde Erwachsene ermittelt hat, überein. Berend hat übrigens auch von demselben Blut neben einander Bestimmungen sowohl nach der ursprünglichen Löwy'schen, als auch nach seiner Methode gemacht, und gute Uebereinstimmung gefunden.

Ich komme jetzt zu den Untersuchungen an Kindern. Ich habe je nach der Gelegenheit Rachitische und Nichtrachitische untersucht, auch Kinder bis zum zwölften Lebensjahr. Die Blutentnahme wurde stets Vormittags zwischen elf und zwölf Uhr vorgenommen.

Ich gebe zunächst S. 34—37 eine tabellarische Uebersicht. Ich hebe hervor, dass ich aus den Krankengeschichten fast nur das anführe, was für die Beurtheilung des Gesundheitszustandes der Kinder zur Zeit der Alkalescenzbestimmungen von Wichtigkeit ist.

Die von mir natürlich vorgenommene genaue Analyse eines jeden einzelnen Falles hier ausführlich mitzutheilen, halte ich für unnöthig. An der Hand der Tabelle kann ja

ein jeder meine Angaben leicht controliren. Die Ergebnisse fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1) Bei den Kindern ohne Allgemeinerkrankung (mit Scabies, Gonorrhöe, Bandwurm, Tic convulsif) war das Ergebniss der Untersuchungen verschieden. Es ist nicht möglich, auf Grund der erhaltenen Resultate eine Scala der den einzelnen Lebensjahren unter normalen Verhältnissen zukommenden Werthe aufzustellen.

2) Wenn auch die bei nicht wesentlich kranken Kindern gefundenen Zahlen mehrfach unter die bei gesunden Erwachsenen gefundenen hinabgehen, so genügen doch meine Beobachtungen nicht, um die früher von anderer Seite aufgestellte Behauptung, dass die Alkalescenz der Kinder normalerweise geringer sei als die der Erwachsenen, zu unterstützen.

3) Der niedrigste gefundene Werth beträgt 354. Er betrifft einen zwölfjährigen Patienten mit ziemlich schwerem Abdominaltyphus im remittirenden Stadium.

4) Der höchste Werth beträgt 468, also mehr als ich bei gesunden Erwachsenen gefunden habe. Der Fall betrifft einen 4½jährigen, schlecht genährten, seit zehn Tagen fiebernden Knaben, der an Tuberculose der Wirbelsäule, Keuchhusten und hochgradiger Rachitis leidet.

5) Da die beiden soeben erwähnten Kinder die einzigen sind, welche, als sie untersucht wurden, seit längerer Zeit fieberten, so kann ich bezüglich des Verhaltens der Alkalescenz im Fieber nur das Eine behaupten, dass bei fieberhaften Erkrankungen einerseits eine sehr niedrige, andererseits eine sehr hohe Alkalescenz des Blutes sicher vorkommt.

6) Was die Ernährungsverhältnisse anbelangt, so fanden sich bei gut genährten Kindern sowohl hohe, als auch niedrige Werthe; desgleichen bei schlecht genährten. Es ist also die Alkalescenz des Blutes von dem Ernährungszustand nicht in sichtlicher Weise abhängig.

7) Stellt man die Kinder, welche constant an Gewicht zunahmen, denen gegenüber, welche constant abnahmen, so finden sich zwar bei den in Zunahme begriffenen im Allgemeinen hohe Werthe. Aber auch das ist nicht durchgehend; sogar sehr niedrige Werthe kommen vor, sodass auch hier kein constantes Verhältniss vorliegt.

8) Die Rachitis hat gar keinen Einfluss auf die Blutalkalescenz. Es kommen niedrige und hohe Werthe zur Beobachtung, in derselben Weise wie bei nichtrachitischen Kindern.

9) Bemerkenswerth ist, dass bei den Kindern,

welche während des Keuchhustens untersucht wurden, ohne Ausnahme ziemlich hohe Zahlen gefunden wurden. Vielleicht ist dieser Umstand auf das den Keuchhusten begleitende Erbrechen zu beziehen. Dass reichliches Erbrechen die Alkalescenz des Blutes steigert, ist schon vor längerer Zeit angegeben worden (Peiper).

Es findet sich also bei der Rachitis keine Verminderung des titrirbaren Blutalkalis. Es fragt sich nun, ob daraufhin die eingangs erwähnte Hypothese von Pommer als abgethan angesehen werden kann. Der eigentliche Kern dieser Hypothese liegt in der Annahme, dass der Kalk in den Körperflüssigkeiten so fest gebunden sei, dass er an die osteoide Substanz nicht abgegeben werden könne.

Diese Möglichkeit bleibt nach wie vor bestehen. Die angewandte Methode, bei der alles, was Säure binden kann, unterschiedslos titrirt wird, erlaubt zwar ein exactes Arbeiten; dem Verständniss und der wissenschaftlichen Verwerthung sind jedoch die Resultate nur in sehr geringem Grade zugängig. Ueber die Natur und die Menge der einzelnen im Blut vorhandenen basischen und sauren Affinitäten erhält man keinen Aufschluss. Es bleibt demnach denkbar, dass bei der Rachitis das Calcium in anderer festerer Weise gebunden ist als unter physiologischen Verhältnissen.

Nach dieser Richtung haben also die Untersuchungen zu einem entscheidenden Ergebniss nicht geführt. Trotzdem sind sie, glaube ich, nicht nutzlos. Denn da sich ja ebensogut ein positives Resultat hätte ergeben können, ist die nunmehr festgestellte Thatsache, dass bei der Rachitis das titrirbare Blutalkali nicht vermindert ist, gewiss von Interesse. Ausserdem hat die vorliegende Mittheilung den Vortheil, dass hiermit die Bestimmung der Blutalkalescenz bei Rachitischen einmal gemacht ist, und dass dadurch anderen die Mühe, mit derselben Methode dieselben Untersuchungen vorzunehmen, erspart wird.

Die für die Untersuchungen erforderlichen Geldausgaben wurden bestritten aus einer grösseren Summe, welche die Berliner medicinische Facultät dem Verfasser aus dem „Stipendium der Gräfin-Bose-Stiftung für wissenschaftliche Arbeiten“ bewilligt hat, wofür derselbe seinen ehrerbietigsten Dank ausspricht.

Literatur.

I. Bluttitration.

1) Andral, Recherches sur l'état d'acidité ou d'alcalinité de quelques liquides du corps humain dans l'état de santé et de maladie. Compt. rend. hebdomad. des séances de l'acad. des sciences. T. 26. 1848.
2) Cahen fils, Recherches expérimentales sur l'alcalinité du sérum du sang humain. Bull. de l'acad. nation. de Méd. T. 15. 1850.
3) Cahen, Recherches expérimentales sur l'alcalinité du sérum du sang de l'homme. Bull. de l'acad. nation. de Méd. T. 16. 1850—51.
4) Zuntz, Zur Kenntniss des Stoffwechsels im Blute. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867.
5) Zuntz, Beiträge zur Physiologie des Blutes. Inaug.-Diss. Bonn. 1868.
6) Mosler, Ueber die Reaction des leukämischen Blutes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 8. 1872.
7) Lassar, Zur Alkalescenz des Blutes. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9. 1874.
8) Lépine, Note sur la détermination de l'alcalinité du sang chez l'homme. Compt. rend. des séances et mémoires de la société de Biol. Série VI, 5. 1878.
9) Canard, Essai sur l'alcalinité du sang dans l'état du santé et dans quelques maladies. Thèse de Paris. 1878. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
10) Lépine, Sur l'alcalinité du sang à l'état physiologique et dans quelques maladies. Revue mens. de Méd et de Chir. IV. 1880.
11) Garel, Recherches sur l'alcalinité du sang. Lyon méd. 1881. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
12) Zuntz, Handbuch der Physiologie v. Hermann IV, 2. 1882.
13) v. Frerichs, Ueber den Diabetes. Berlin. 1884.
14) J. Munk, Artikel: Alkalescenz in Eulenburg's Realencyclopädie. Zweite Auflage. 1885.
15) Landois, Artikel: Blut. Ebenda.
16) Baldi, L'alcalinità del sangue e della saliva durante la digestione gastrica. Lo Sperimentale. Aprile 1885. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
17) Mya e Tassinari, Sulle variazioni della reazione alcalina del sangue venoso in alcune malattie. Arch. per le science med. Vol. IX. 1886. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
18) v. Jaksch, Ueber diabetische Lipacidurie und Lipacidämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11. 1886.
19) v. Jaksch, Ueber die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 13. 1887.
20) v. Jaksch, Klinische Diagnostik interner Krankheiten. 1887.
21) Sticker u. Hübner, Ueber Wechselbeziehungen zwischen Secreten und Excreten des Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12. 1887.
22) Sticker, Magensaftsecretion und Blutalkalescenz. Deutsche med. Wochenschr. 1887.
23) Peiper, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes unter normalen und pathologischen Zuständen. Virchow's Archiv. Bd. 116. 1889.
24) Kraus, Ueber die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 10. 1889.
25) Jeffries, The reaction of the blood. Boston Journ., May 23. 1889. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
26) Gräber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Hämatologische Studien. Arbeiten aus dem med.-klin. Instit. der K. Ludw.-Maxim. Univers. zu München. Bd. 2. 1890.

27) Kraus, Ueber die Alkalescenz des Blutes und ihre Aenderung durch Zerfall der rothen Blutkörperchen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 26. 1890.
28) Rumpf, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes bei Krankheiten. Inaug.-Diss. Kiel. 1891.
29) Rumpf, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes bei Krankheiten. Centralbl. f. klin. Med. Bd. 12. 1891.
30) Freudberg, Ueber den Einfluss von Säuren und Alkalien auf die Alkalescenz des menschlichen Blutes und auf die Reaction des Harns. Virchow's Archiv. Bd. 125. 1891.
31) Swiatecki, Ueber die Alkalescenz des durch Wirkung grosser Natrium sulfuricum-Gaben verdichteten Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 15. 1891.
32) Winternitz, Beiträge zur Alkalimetrie des Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 15. 1891.
33) Jaquet, Ueber die Wirkung mässiger Säurezufuhr auf Kohlensäuremenge, Kohlensäurespannung und Alkalescenz des Blutes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 30. 1892.
34) Quincke, Zusatz zu Hoppe-Seyler, Ueber die Veränderungen des Urins bei Cholerakranken mit besonderer Berücksichtigung der Aetherschwefelsäureausscheidung. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 29. 1892.
35) Löwy, Ueber Titration des Blutes. Centralbl. f. klin. Med. 1892.
36) Cohnstein, Ueber die Aenderung der Blutalkalescenz durch Muskelarbeit. Virchow's Arch. Bd. 130. 1892.
37) Drouin, Hémo-alcalimétrie etc. Thèse. Paris. 1892.
38) v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena. 1892.
39) Hamburger, Die Bewegung und Oxydation von Zucker, Fett und Eiweiss unter dem Einfluss des respiratorischen Gaswechsels. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894.
40) Löwy, Ueber die Alkalescenzverhältnisse des menschlichen Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1894.
41) Löwy u. Zuntz, Einige Beobachtungen über die Alkalescenzveränderungen des frisch entleerten Blutes. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 58. 1894.
42) Löwy, Untersuchungen zur Alkalescenz des Blutes. Ebenda.
43) Gürber, Die Salze des Blutes. Verhandl. der physik.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. 28. 1894.
44) Lehmann, Untersuchungen über die Alkalescenz des Blutes und speciell die Einwirkung der Kohlensäure darauf. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 58. 1894.
45) Schultz-Schultzenstein, Vorläufige Mittheilung über eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Alkalescenz des Blutes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1894.
46) v. Limbeck u. Steindler, Ueber die Alkalescenzabnahme des Blutes im Fieber. Centralbl. f. inn. Med. Bd. 16. 1895.
47) Tausk, Klinische Methode zur Bestimmung der Alkalicität des Blutes. Ungar. Arch. f. Med. 1895. Refer. in Schmidt's Jahrb.
48) v. Limbeck, Zur Alkalimetrie des Blutes. Wiener med. Blätter. Bd. 18. 1895.
49) Löwy u. Richter, Ueber Aenderungen der Blutalkalescenz bei Aenderungen im Verhalten der Leukocyten. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
50) Schultz-Schultzenstein, Ueber eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Alkalescenz des Blutes, sowie über die Darstellung

der β-Oxybuttersäure aus diabetischem Harn. Inaug.-Diss. Göttingen. 1895.
51) Viola et Jona, Recherches expérimentales sur quelques altérations du sang après la saignée. Arch. de Physiol. norm. et patholog. 1895.
52) v. Fodor, Ueber die Alkalicität des Blutes und Infection. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. 17. 1895.
53) Caro, Ueber Leukocytose und Blutalkalescenz. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. 1896.
54) Jacob, Ueber die Beziehungen zwischen Blutalkalescenz und Leukocytoseveränderungen. Fortschr. der Med. 1896.
55) Löwy u. Richter, Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Jacob. Ebenda.
56) Jacob, Erwiderung auf obenstehende Bemerkungen der Herren A. Löwy und Richter. Ebenda.
57) Strauss, Ueber das Verhalten der Blutalkalescenz des Menschen unter einigen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. 1896.
58) Berend u. Preisich, Ueber die Blutalkalescenz der Kinder bei Infectionskrankheiten. Ungar. Arch. 1896. Citirt nach:
59) Berend, Ueber eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Blutalkalescenz und über Untersuchungen der Blutalkalescenz bei Kindern. Zeitschr. f. Heilkunde. 1896.
60) Karfunkel, Zur Blutalkalescenzbestimmung am Krankenbett. Münch. med. Wochenschr. 1896.

II. Blutgasanalyse.

61) Geppert, Die Gase des arteriellen Blutes im Fieber. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2. 1881.
62) Meyer, Ueber die Wirkung des Phosphors auf den thierischen Organismus. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 14. 1881.
63) Meyer u. Williams, Ueber acute Eisenwirkung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 13. 1881.
64) Meyer, Studien über die Alkalescenz des Blutes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 17. 1883.
65) Kobert, Zur Pharmakologie des Mangans und Eisens. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 16. 1883.
66) Raimondi, Dell' alcalescenza del sangue e sue variazioni di grado ad arte prodotte: importanza loro fisiologica e terapeutica. Appunti e nuove ricerche sperimentali con analisi gasometriche del sangue. Annali univ. di med. Luglio. 1884. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
67) Minkowski, Ueber den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes beim Fieber. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 19. 1885.
68) Wolpe, Untersuchungen über die Oxybuttersäure des diabetischen Harns. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 21. 1886.
69) v. Noorden, Magensaftsecretion und Blutalkalescenz. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 22. 1887.
70) Minkowski, Ueber den Kohlensäuregehalt des Blutes beim Diabetes mellitus und das Coma diabeticum. Mittheilg. aus d. med. Klinik zu Königsberg. 1888.
71) Klemperer, Fieberbehandlung und Blutalkalescenz. Verhandl. des neunten Congr. f. inn. Med. 1890.
72) Wittkowsky, Ueber die Zusammensetzung der Blutgase des Kaninchens bei der Temperaturerhöhung durch den Wärmestich. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 28. 1891.

III. Angaben über saure Reaction
a) des Leichenblutes

73) Scherer, Resultate einer Untersuchung des Blutes bei Leukämie. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. 2. 1851.
74) v. Pettenkofer und Voit, Ueber den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Manne. Zeitschr. f. Biol. Bd. 5. 1869.
75) Straus, Roux, Thuillier et Nocard, Exposé des recherches sur le choléra en Egypte. Compt. rend. des séanc. et mémoires de la Soc. de Biol. Série VII. T. 5.

b) des lebenden Blutes

76) Cantani, Die Reaction des Blutes der Cholerakranken. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Bd. 22. 1884.
77) Renzi, Chemische Reaction des Blutes. Virchow's Archiv. Bd. 102. 1885.

3.

Ueber die Verwendbarkeit des Tannalbin bei Darmerkrankungen der Kinder, insbesondere des Säuglingsalters.

Von

Dr. JOSEF FRIEDJUNG,
Volontärarzt der Klinik.

In dem Maasse, als die Erkrankungen des Darmes die Pathologie des Kindes, zumal im ersten Lebensjahre, geradezu beherrschen, muss jedes Mittel, das der Heilung des erkrankten Verdauungscanales dienen soll, das erhöhte Interesse des Kinderarztes in Anspruch nehmen. Als daher vor wenigen Monaten das von Gottlieb angegebene Tannalbin von maassgebender Seite[1]) als eine werthvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes empfohlen wurde, zogen wir dasselbe alsbald in Anwendung in der Absicht, es auch an einem Krankenmateriale zu erproben, das den ersten zwei Beobachtern nur in beschränktem Maasse zu Gebote stand. Unsere Versuche sollten sich also hauptsächlich auf Säuglinge und Kinder in den ersten Lebensjahren erstrecken.

Man musste sich vor Allem die Frage vorlegen: Was kann bei den Krankheiten der Verdauungsorgane des Säuglings durch ein adstringirendes Mittel im Allgemeinen, durch das Tannalbin im Besonderen, eine möglichst ideale Wirkung desselben vorausgesetzt, gebessert werden? Das Tannalbin ist eine durch Hitze veränderte Verbindung der Gerbsäure mit Eiweiss; die mehrstündige Erwärmung auf etwa 110° C. sollte das Präparat für den sauren Magensaft so gut wie unlöslich machen, während im alkalischen Darmsecrete das Tannin selbst als wirksame Componente abgespalten, zu Alkalitannat gebunden werden und als solches seine adstringirende Wirkung auf den ganzen Darmcanal entfalten

1) Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 11: v. Engel, Therapeutische Erfahrungen über die Anwendung des Tannalbin als Darmadstringens. — Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 25: Vierordt, Ueber den Werth des Tannalbin.

sollte. Auch wir fanden das neue Mittel geschmacklos, obwohl sich in einer Aufschwemmung desselben im Mundspeichel freie Gerbsäure nach kurzer Zeit, freilich nur in Spuren, nachweisen liess. Mit Milchsäure in starker Verdünnung, mit salzsaurer Pepsinlösung gab das Tannalbin regelmässig die bekannte Eisenchlorid-Reaction, ebenso der eine Viertelstunde nach der Einverleibung des Pulvers gewonnene Mageninhalt, bei all diesen Proben wieder nur in geringen Spuren; und in der That scheinen auch unsere Erfahrungen dafür zu sprechen, dass nur geringe Mengen von Gerbsäure im Magen frei werden, wenigstens konnten wir bei der Einführung des Präparates niemals einen schädigenden Einfluss auf die Magenwand verzeichnen. Nur einmal (Beob. 36), bei einem schweren Brechdurchfalle, mussten wir die Medication wegen sich immer wieder erneuernden Erbrechens einstellen. Doch lag dies wohl auch mehr in der Natur der Erkrankung als an dem gereichten Mittel. In einer Lösung von Natrium carbonicum endlich zeigte Tannalbin bei Zusatz von Eisenchlorid tiefschwarze Verfärbung; in reinem Wasser blieb es unverändert.

Was also konnten wir von diesem Mittel bei unseren kranken Säuglingen erwarten?

Noch heute wissen wir nichts Sicheres darüber, was eigentlich die Magendarmerkrankungen für den Säugling und das junge Kind so gefährlich macht. Die pathologische Anatomie giebt uns keinen Aufschluss. Wir vermuthen, dass die Aufnahme von Giften aus dem Darmcanale die Hauptgefahr darstellt. Diese Gifte, so vermuthen wir weiter, entstehen unter dem Einflusse von Bacterien, welche den Darminhalt in abnorme Zersetzung bringen. Entweder die Bacterien selbst oder deren Gifte wirken gleichzeitig, oder bevor die verderblichen Gifte in den Organismus gelangen, schädigend auf Darmepithel und Darmwand, und diese letztere Schädigung ist es, welche die zuerst in die Augen fallenden Darmerscheinungen hervorruft: das Erbrechen, die Schmerzen, die Flatulenz, die Diarrhöen.

Es fragt sich nun vor Allem: Ist ein Adstringens im Stande, die vermuthete verderbliche Bacterienthätigkeit im Darme herabzusetzen, oder ist es nur im Stande, die Schädigung der Darmwand dadurch zu beeinflussen, dass es z. B. die Hyperämie beseitigt, die Epithelien zu energischerer Thätigkeit anregt? Mittelbar könnte im letzteren Falle dadurch auch noch ein Nutzen in Bezug auf die Gesammterkrankung hervorgerufen werden, dass etwa die Darmwand befähigt würde, giftige Stoffe zurückzuweisen oder in ungiftige zu verwandeln.

Um darüber ins Klare zu kommen, soweit es eben unsere

gegenwärtigen Kenntnisse zulassen, muss man die beiderlei Symptomenreihen in der Weise, wie das eigentlich schon von Alters her geschehen, auseinanderhalten: die localen Darmerscheinungen und die allgemeinen Vergiftungserscheinungen. Die letzteren treten allerdings bei frischen Fällen nicht sogleich auffällig hervor; nach Heubner jedoch dürfte schon der fast stets augenblicklich eintretende Stillstand der Körpergewichtszunahme als erstes Symptom der Allgemeinvergiftung aufzufassen sein.

Um so deutlicher dagegen sind von Anfang an die Veränderungen des Darminhaltes, kenntlich an der abweichenden Beschaffenheit der Stühle, zu beobachten. Deshalb wurde mir zunächst die Aufgabe gestellt zu verfolgen, in wie fern etwa die abnorme Beschaffenheit der Entleerungen durch die Einverleibung des Tannalbin beeinflusst werde; dadurch würde nach den obigen (hypothetischen) Auseinandersetzungen die Frage beantwortet: Ist das Tannalbin im Stande, eine bestehende abnorme Zersetzung des Darminhaltes beim Säugling aufzuhalten, zu unterdrücken, die hypersecretorischen Vorgänge in der Darmwand zu beheben?

Die Entleerungen des verdauungskranken Säuglings werden auf der Heubner'schen Klinik nach folgenden Gesichtspunkten unterschieden:

1) Das mangelhafte Gebundensein der Kothbestandtheile, das in Folge dessen erfolgende Erscheinen grösserer oder kleinerer weisser, gelber oder grünlicher Klumpen (der sogenannten unverdauten Caseingerinnsel der Autoren), das Auftreten durchsichtigen, zellenarmen, gelblichen oder grünlichen Schleimes als abnormen, beziehentlich abnorm reichlichen Bestandtheils der Entleerung wird als Zeichen der beginnenden, oder bei längerem Bestande einer mit mässiger Reizung der Darmwand einhergehenden Zersetzung des Darminhaltes aufgefasst. Der Stuhlgang nimmt in Folge der gesteigerten Darmperistaltik die „gehackte, zerfahrene“ Gestalt an, die der Speisebrei normaler Weise im Dünndarm hat (dyspeptischer Stuhl). Dieser Zustand kann sehr lange anhalten, ohne in eine weitere Verschlimmerung umzuschlagen (chronische Dyspepsie).

2) Die Entleerungen erleiden ausser den eben besprochenen Veränderungen die weitere, dass sie abnorm wasserreich werden. Das kann einen doppelten Grund haben: entweder das Nahrungswasser (im weitesten Sinne) wird mangelhaft oder gar nicht resorbirt, oder es tritt eine Transsudation aus der Darmwand hinzu. In beiden Fällen würde es sich um eine hochgradigere Betheiligung der Darmwand an dem

Gesammtvorgang handeln, als sie bei der ersten Gattung von Entleerungen vorauszusetzen ist.

3) Den Darmentleerungen mischen sich Entzündungsproducte bei: Der Schleim, mehr oder weniger reichlich, wird undurchsichtig durch massenhafte Zellen, Epithelien und Leukocyten, reiner Eiter, Blut kommt hinzu. Dies bedeutet den Uebergang der Darmreizung in Darmentzündung (und zwar vorwiegend der Schleimhaut). Anatomisch finden wir eine solche im Dickdarm gewöhnlich am stärksten, doch ist auch Dünndarm und Magen keineswegs verschont.

Zur Vermeidung von Missverständnissen sei hervorgehoben, dass die Erscheinungen von Seiten des Gesammtorganismus sich keineswegs immer in demselben Maasse steigern, wie etwa die Beschaffenheit der Stühle sich ändert; wie wenig dies der Fall ist, lehrt die nicht eben seltene Erfahrung, dass Choleraerscheinungen auftreten, ohne dass die Entleerungen die unter 3) beschriebene Beschaffenheit annehmen.

Der etwaige Einfluss des Tannalbin wurde also zunächst, da uns diese Methode einige Zuverlässigkeit in der Beurtheilung versprach, daraufhin untersucht, wie sich die Entleerungen bei seiner Einführung verhielten. Selbstverständlich wurden dabei auch die frühreren initialtherapeutischen und diätetischen Maassregeln verordnet, die wir in jedem Falle für nothwendig erachteten, die aber oft genug vorher nicht zum Ziele geführt hatten. Zunächst hielten wir es so, dass Tannalbin bei all den Verdauungsstörungen gereicht wurde, die mit solcher Stuhlbeschaffenheit einhergingen, dass eine adstringirende Behandlung der Darmwand angezeigt erschien; in der Folge machten wir uns die gewonnenen Erfahrungen allmählich zu Nutze und unterliessen die Anwendung des Mittels bei jenen Erkrankungsformen, auf deren Verlauf es wiederholt ohne Einfluss geblieben war. Im Ganzen erstreckten sich unsere Versuche im Laufe von zwei Monaten auf 45 Fälle von Magendarmerkrankungen.

Im Interesse der Uebersicht und entsprechend der Methode meiner Beobachtungen will ich dieselben nach der oben gegebenen Eintheilung gesondert darstellen, wobei ich es noch für zweckmässig halte, die chronischen Formen der Dyspepsie und Enteritis, die sich klinisch nur schwer trennen lassen, zu einer besonderen Gruppe zusammen zu fassen. Anhangsweise sollen auch noch unsere Erfahrungen bei Darmtuberculose zur Sprache kommen. Die folgenden Krankengeschichten sind Auszüge aus den Krankenjournalen und enthalten blos das, was für unser Thema von Belang sein konnte.

Die in die Gruppe 1 fallenden acuten Erkrankungen, die

sogenannten acuten Dyspepsien, wurden der Methode unserer Versuche zu Folge nur selten Objecte derselben: 4mal gelangte das Tannalbin „secundär", d. h. nachdem unsere gewohnte Therapie erfolglos geblieben war, zur Anwendung, einmal probeweise „primär". Hier in Kürze das Schicksal dieser Kranken:

1. Beobachtung.

F. L., 16 Monate alter Knabe, 3. VII. aufgenommen.

Anamnese: Wird wegen schlechter Entwickelung der Klinik übergeben. Status: Schlecht entwickeltes, blasses Kind. Rachitis gravis. Leichte Bronchitis. Stuhl normal. Kind munter. Verlauf: Thyreoidin-Behandlung. Die Bronchitis breitet sich aus. Vom 10. VII. an öfters leichte Fieberbewegungen. 15. VII. 37,0—38,3°. 2mal Erbrechen, von vier Stühlen die letzten zwei zerfahren. 16. VII. 38,2—38,6°. Magenspülung, Calomel. Schleimdiät. Zwei zerfahrene, schleimige[1]) Stühle. 17. VII. 37,0—37,4°. 1mal Erbrechen. Zwei Stühle wie gestern. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 18. VII. 37,5—38,1°. Zwei zerfahrene, schleimige Stühle. 19. und 20. VII. Je drei Stühle von derselben Beschaffenheit. Leichtes Fieber, Verfall. 21. VII. 39,1°. Bronchopneumonie. Drei schleimige, zerfahrene Stühle. 22. und 23. VII. Je zwei breiige Stühle mit reichlichem Schleimgehalte. Tannalbin ausgesetzt. Stühle bis zum Exitus, 25. VII., stark schleimhaltig. Section: Darm im Allgemeinen blass, nur in der Umgebung der geschwollenen Follikel leicht injicirt. Multiple Bronchopneumonie.

2. Beobachtung.

O. M., sechs Wochen alter Knabe, 20. VII. aufgenommen.

Anamnese: In der Nacht des 18. VII. plötzlich von allgemeinen Krämpfen befallen, die sich am Tage mehrmals wiederholen. Mehrfaches Erbrechen. Status: Munteres, kräftiges Kind. Stuhl grün, breiig, schleimig. Verlauf: Magenspülung, Calomel 2mal 0,03, Reisschleim. 21. VII. Krämpfe wiederholt. Bromnatrium 6,0 : 200,0 vierstündl. 10,0. Vier schleimig-breiige Stühle. Nahrungsaufnahme 940 ccm Reisschleim. 22. VII. Gewicht 4060 g. Krämpfe sistirt, viel Schlaf. Drei gelbe schleimig-breiige, ein grüner, breiiger Stuhl. 550 ccm Reisschleim. 23. VII. Vier gelbe, schleimig-breiige Stühle. 810 ccm Reisschleim. 24. VII. Gewicht 4000 g. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Abwechselnd Milch und Reisschleim. Vier Stühle, schleimig-breiig. 400 ccm R.[2]), 200 ccm Milch. 25. VII. Fünf breiige Stühle mit reichlichem, einer mit geringem Schleimgehalt. 400 ccm R., 320 ccm M. 26. VII. Vier gelbe, sauer riechende, breiige Stühle mit diffuser Schleimbeimengung. 420 R., 360 M. 27. VII. 3900 g. Ein zerfahrener, zwei breiige Stühle, alle reichlich schleimig. 420 R., 420 M. 28. VII. Drei zerfahrene, zwei breiige, schleimhaltige Stühle. 400 R. 360 M. Tannalbin ausgesetzt. (Vorrath erschöpft.) 29. und 30. VII. Fünf und vier Stühle von gleicher Qualität. Tannalbin wieder gegeben. 31. VII. 3580 g. Drei dünnbreiige, gelbe, diffus mit Schleim vermengte Stühle. 1. VIII. Auf Verlangen der Mutter entlassen.

---

1) Mit „schleimig" bezeichne ich der Kürze wegen Stühle mit abnormer Schleimbeimengung.

2) Im Folgenden bedeutet R. Reisschleim, M. Milch, die davor gesetzten Zahlen die Anzahl der genossenen ccm (Cubikcentimeter). Das Körpergewicht ist durch g (Gramm) bezeichnet.

3. Beobachtung.

H. R., elf Monate altes Mädchen, 21. VII. aufgenommen wegen angeblicher Obstipation. (Genauere Anamnesen kommen uns bei den aus dem Waisenhause eingelieferten Kindern nicht zu.)

Status: Mässig genährtes, kleines, blasses Kind. T. 38,0°. Miliaria. Leichte Rachitis. Geringe Drüsenschwellungen. Stuhl dickbreiig. Verlauf: Calomel 2mal 0,03. 22. VII. 4780 g. Appetit gering, Stuhl breiig. Leichte Temperatursteigerung. Milchnahrung. Dieser Zustand unverändert bis zum 27. VII. 4600 g. 37,0°. Geringe Bronchitis. Ein breiiger, ein zerfahrener, zum Theil grüner Stuhl. 875 ccm M. 28. VII. 37.4—38,0°. Magenspülung. Zwei zerfahrene, schleimhaltige Stühle. 900 M. 29. VII. 4500 g. 38,0—38,0°. 1mal Erbrechen. Drei Stühle wie gestern. 870 M. 30. VII. 37,0°. Drei zerfahrene, schleimige Stühle. 750 M. 31. VII. 4510 g. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Zwei zerfahrene, schleimige Stühle. 800 M. 1.—3. VIII. 2—4 Stühle von gleicher Beschaffenheit. 4. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,75. Vier zerfahrene Stühle mit reichlichem Schleimgehalte. Bis zum 7. VIII. tritt keinerlei Aenderung ein und bei einem Gewicht von 4480 g wird Tannalbin ausgesetzt.

4. Beobachtung.

J. M. K., einen Monat alter Knabe, 28. VII. aufgenommen.

Anamnese: Schwach geboren, häufiges Erbrechen. Status: 38,1°. Elend entwickelt, 2850 g. Intertrigo ad anum, Furunkulose, Blenorrhoea oc. sin. Mastitis. Ausgedehnte Bronchitis. Leib hart gespannt. Stuhl grün, etwas zerfahren. Verlauf: 28. VII. Reisschleim. Vier grüne, schlecht gebundene Stühle. 300 R. 29. VII. 37,8—38,0°. Drei Stühle wie gestern. 300 R. 30. VII. 37,8—38,1°. 2750 g. Ein grüner, breiiger Stuhl, 1mal Erbrechen. Magenspülung, Thee. Decubitus. Auf Eingiessungen mit Argent. nitr. 1,0 : 1000,0 bessert sich der Stuhl allmählich. 3. VIII. Drei breiige gelbe Stühle. Reisschleim und Milch abwechselnd. 4. VIII. 37,4—37,8°. 2mal Erbrechen, sechs gelb und grün gefärbte, schleimige, zerfahrene Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 210 M. 240 R. 5. VIII. Sechs breiige, gelbgrüne und braune, reichlich schleimige Stühle. Kind schreit viel. 190 M. 240 R. 6. VIII. Fünf Stühle unverändert. 240 M. 280 R. 7. VIII. Deutlicher Verfall, fünf ebensolche Stühle. Tannalbin ausgesetzt. 10. VIII. 2820 g.

5. Beobachtung.

A. D., zwei Jahre altes Mädchen, 16. VI. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Hustens eingeliefert. Status am 19. VII. Die früher vorhandene Bronchitis abgeheilt. Munteres, schlecht entwickeltes Kind. Starke Rachitis. Stuhl stets normal. 20. VII. Ein zerfahrener, schleimhaltiger Stuhl, kein Erbrechen. Kind munter, Bauch stark aufgetrieben. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 21. VII. Ein breiiger, gelber Stuhl; die Entleerungen bleiben anhaltend normal. 23. VII. Tannalbin ausgesetzt. Keine weitere Verdauungsstörung.

Klinisch verliefen also die vier erstcitirten Fälle so, dass die Dyspepsie einen chronischen Charakter annahm, dabei mit Atrophie einherging und in Beob. 1, 3 und 4 früher oder nach längerer Dauer zum Tode führte; Beob. 2 war nicht weiter zu verfolgen. Die Einführung des Tannalbin vermochte an diesem ominösen Verlaufe gar nichts zu ändern. Der Fall 5 scheint ja einen Erfolg zu bedeuten; immerhin muss man sich doch gegenwärtig halten, dass es sich hier um

ein bereits zweijähriges Kind handelte, und dass eine kurzdauernde Abnormität der Stuhlentleerung auch ohne Eingriff in diesem Alter leichter sich ausgleicht.

Die in der Einleitung unter 2) geschilderten Stühle, die uns den Enterokatarrh charakterisiren, fanden sich bei 21 der von uns mit Tannalbin behandelten Kinder. Der Erfolg war dabei gut, jedoch keineswegs constant, und ich werde den Gründen dieser Ungleichheit später näher zu treten suchen. Zunächst mögen wieder die Krankengeschichten selbst sprechen und zwar im Interesse leichter Orientirung in der Reihenfolge, dass sich an die günstig beeinflussten Fälle die Besserungen, an diese die Misserfolge anschliessen.

6. Beobachtung.

C. M., fünf Monate altes Mädchen, 1. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit fünf Tagen unter Erbrechen und Durchfall erkrankt. Status: Gut genährt und entwickelt. Abdomen weich, Gurren. Stuhl schleimig, mit reichlicher wässeriger Beimischung, 6—7 am Tage, hervorspritzend. Heiser, Schlaf unruhig. Verlauf: Calomel 3mal 0,03, Reisschleim. 2. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Zwei dünnbreiige, schleimige, dunkelgelbe Stühle. 540 R. 3. VII. 5500 g. Kind munter, drei Stühle wie gestern. 4. VII. Zwei breiige Stühle mit geringem Schleimgehalte, ein brauner, dickbreiiger Stuhl ohne Schleim. Milch. 500 R. 460 M. 5. VII. Drei dickbreiige Stühle ohne Schleim. 960 M. 6. VII. Tannalbin ausgesetzt. Stuhl anhaltend gut. 15. VII. Geheilt entlassen.

7. Beobachtung.

M. M., ein Jahr alter Knabe, 18. VI. aufgenommen.

Ein seit Anfang Juni bestehender Durchfall mit gelben, schleimigen Entleerungen wird unter der Behandlung mit Tannigen geheilt; vom 26. VI. an Stuhl gut, Kind munter. Am 6. VII. besteht folgender Status: Elend entwickeltes Kind, 5500 g. Mässige Rachitis. Munter, Stuhl gut. 7. VII. Nachmittags zwei grün-gelbe, dünne Stühle, 3mal heftiges Erbrechen. 8. VII. 37,2—37,8°. Magenspülung. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Schleimdiät. Verfallenes Aussehen. Drei grün-gelbe, wässerige Stühle, hervorspritzend. 9. VII. 37,4—37,9°. Nachts 1mal Erbrechen. Aussehen besser, Appetit gut. Drei gelbe dünnbreiige Stühle. 10. VII. Temperatur normal. Zwei dickbreiige Stühle. Kind spielt. 11. VII. Geheilt entlassen.

8. Beobachtung.

H. K., einjähriges Mädchen, 27. VI. aufgenommen.

Mit Bronchitis eingeliefert, machte Kind in der Anstalt Varicellen durch. Stuhl meist regelmässig und normal bis zum 6. VII. Status damals: Schlecht entwickelt. Starke Rachitis, geringe Bronchitis. 7. VII. Zwei dünnbreiige, ein festerer Stuhl. 8. VII. 6500 g. 37,1—38,0°. Zwei dünnbreiige Stühle. 9. VII. Tannalbin 2mal täglich 0,5. 37,7—37,5°. Ein festerer, dann ein dickbreiiger Stuhl. 10. VII. Ein dünn-, darauf zwei dickbreiige Stühle. Appetit gut. Stuhl bleibt normal bis zum 16. VII. 6400 g. Tannalbin war nicht ausgesetzt worden. Trotzdem an diesem Tage ein grünlich-gelber, zerfahrener, reichlich schleimiger Stuhl, dann drei dünne, wässerige Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 17. VII. Leib schmerzhaft. Zwei breiige Stühle. 18. VII. Zwei dick-

breiige Stühle. Aussehen munter. Appetit gut. 19. und 20. VII. Noch je zwei zerfahrene, wenig schleimhaltige Stühle; von da ab normal. 23. VII. Tannalbin ausgesetzt. Anhaltendes Wohlbefinden.

9. Beobachtung.

M. K., elf Monate altes Mädchen, 3. VII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Ohrenlaufens vom Waisenhause eingeliefert. Status: Schlecht entwickelt, dürftig genährt. 6500 g. Leichte Rachitis, Otitis media suppur. duplex. Vergrösserte Halslymphdrüsen, Bronchitis. Stuhl normal. Verlauf: 7. VII. Zwei dick- und ein dünnbreiiger Stuhl. 8. VII. T. normal. Kind munter, Appetit gut. Drei dünnbreiige Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 9. VII. Zwei dick-, ein dünnbreiiger, dann wieder ein festerer Stuhl. 10. VII. Zwei dickbreiige Stühle, Appetit gut. Wohlbefinden hält an. 13. VII. Tannalbin ausgesetzt.

10. Beobachtung.

F. H., drei Monate altes Mädchen, 26. VI. aufgenommen.

Anamnese: Mit Bronchitis und Dyspepsie aufgenommen. Trotz der eingeleiteten Behandlung heilt letztere nicht ab, Kind nimmt aber bis zum 8. VII. zu. Status am 10. VII.: Schwaches Kind, 3500 g, Bronchitis. Stuhl dünnbreiig. T. 38,4°. Magenspülung, Thee. 11. VII. 38,7—37,3°. Drei wässerige, gelbe Stühle. Verfall. 12. VII 36,6°. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Zwei wässerige, ein breiig-schleimiger Stuhl. 840 ccm R. 13. VII. 3170 g. Zwei breiige Stühle. 800 R. 14. VII. Drei dickbreiige Stühle. 800 R. 15. VII. 3150 g. Drei dickbreiige Stühle, wiederholtes Erbrechen. Eismilch. 4100 Eism. 16. VII. Ein dünnbreiiger Stuhl. Milch. 500 M. 18. VII. Zwei dünnbreiige Stühle. Zunehmende Abmagerung. 380 M. 19. VII. Ein dickbreiiger, homogener Stuhl. 480 M. Stuhl bleibt gut, Kind verfällt immer mehr. 22. VII. 3000 g. Tannalbin ausgesetzt.

11. Beobachtung.

E. B., 7½ Monate alter Knabe, 17. VII. aufgenommen.

Anamnese: Vor einem Monate wegen Lues hered. hier behandelt. Jetzt wegen Erbrechens und Durchfalls eingeliefert. Status: Elendes Kind, 4400 g. T. 40,5°. Ausgebreitetes Ekzem, mässige Rachitis. Halslymphdrüsen geschwollen. Bronchitis. Stuhl wässerig, grün-braun. Verlauf: Magenspülung, Thee. 18. VII. 38,0—38,1°. Reisschleim. Zwei zerfahrene, schleimige Stühle. 19. VII. 37,0—37,3°. Drei Stühle wie gestern. 20. VII. T. normal. Tannalbin 4mal täglich 0,25. Mellins Food. Drei Stühle, zerfahren, schleimig. 960 ccm Mellin. 21. VII. Furunkulose. Unruhe. Zwei breiig-schleimige Stühle. 22. VII. Zwei Stühle wie gestern. 23. VII. 4200 g. Bis zum 29. VII. Stuhl unverändert. Fortschreitender Verfall. 30. VII. 4050. Zwei breiige Stühle ohne Schleim. Von da an Stuhl meist normal, regelmässig. Furunkulose und Verfall nehmen zu. 7. VIII. 3380 g. Tannalbin ausgesetzt. Zwei breiige Stühle. 8. VIII. Zwei wässerige Stühle, Collaps, Tod.

12. Beobachtung.

E. K., Waisenmädchen, 12. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Durchfalls eingeliefert. Status: Etwa zwei Monate alt, ziemlich gut genährt, munter. Abdomen stark gespannt, Kolik. Flatus. Stuhl wässerig, gelb. 37,5°. Verlauf: Magenspülung, Thee. 13. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Reisschleim. Drei dünnbreiige Stühle mit wenig Schleim, einer breiig-schleimig. Kolik. 360 Thee. 480 R. 14. VIII. 4350 g. Zwei dickbreiige, schleimlose Stühle. 940 R. Milch. 15. VIII. Drei dickbreiige gelbe Stühle. Tannalbin ausgesetzt. Geheilt entlassen am 20. VIII.

13. Beobachtung.

W. D., drei Wochen alter Knabe, 6. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit 1. VIII. Erbrechen, seit 3. VIII. 4—5mal täglich grüngelbe, zerfahrene Stühle. Frühgeburt. Status: 2740 g. Munter, schlecht entwickelt. Soor, Intertrigo. Stuhl breiig-schleimig, gelbgrün. Verlauf: Trotz Behandlung entwickelt sich Enterokatarrh, der langsam abheilt. 15. VIII. Sechs Stühle, wieder wässerig, hervorspritzend. Atelektasen. 16. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Sechs dünnbreiige Stühle. 480 M. 17. VIII. 2220 g. Sechs gelbe breiige Stühle. 280 M. 18. VIII. Vier dünnbreiige Stühle. Erbrechen. Magenspülung, Thee. 19. VIII. 2100 g. Milch. Drei breiige, gelbe Stühle. Bronchitis, Verfall. 20. VIII. Drei dickbreiige, gelbe Stühle. Decubitus. 21. VIII. Exitus.

14. Beobachtung.

W. B., drei Wochen alter Knabe, 17. VIII. aufgenommen.

Anamnese (Waisenhaus): Seit einigen Tagen schlechter Stuhl. Calomel-Behandlung. Status: Elend genährt. Kolik. Soor. Bauch etwas aufgetrieben. Nabelwunde secernirt dünnen Eiter. Stuhl wässerig, gelb, wenig Schleim. T. 37,0°. Verlauf: Magenspülung, Thee. 18. VIII. 37,0—38,2°. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Vier wässerige, gelbe Stühle. 19. VIII. 37,0°. 2500 g. Drei wässerige, ein breiiger Stuhl. 230 R. 20. VIII. Milch. Drei breiige Stühle. Verfall. 80 R. 50 M. 21. VIII. 2480 g. Ernährung durch Schlundsonde. Drei breiige Stühle. 210 M. Kind erholt sich bei normalem Stuhle bis 25. VIII. Ohne bekannte Ursache 38,2—37,7°. Vier zerfahrene, schleimige, stark wässerige Stühle. 26. VIII. 37,7—36,5°. 2630 g. Sieben theils wässerige, theils dünnbreiige Stühle. Magenspülung, Thee. 27. VIII. Reisschleim. Drei dünnbreiige, braune Stühle. 970 R. 28. VIII. Drei breiige, zum Theile grüne Stühle mit wenig Schleim. Milch. 600 R. 240 M. 29. VIII. Fünf breiige Stühle, etwas Schleim. 600 M. 30. VIII. Drei gelbe, breiige Stühle, geringe Schleimbeimengung. 480 M. 31. VIII. 2650 g. Kind munter, Stuhl dickbreiig. Entlassen.

15. Beobachtung.

E. T., drei Wochen altes Mädchen, 19. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Früh geboren. Soll an Krämpfen leiden. Status: Ausser mangelhafter Entwickelung und Ernährung nichts Abnormes. T. 35,6°. Stuhl gut. Verlauf: Couveuse. 25. VIII. Sechs breiige Stühle. 26. VIII. Nachmittags fünf wässerige, gelbe Stühle. 2100 g. Bronchitis. Magenspülung, Thee. 27. VIII. Reisschleim, Tannalbin 3mal täglich 0,25. Drei wässerige Stühle. 500 R. 28. VIII. 2000 g. Drei dünnbreiige Stühle. Dieselben bleiben unverändert bis zum 2. IX., dabei verfällt Kind trotz Milchnahrung immer mehr. 2. IX. 1870 g. Von da an findet man in jedem Stuhle massenhaft Tannalbinkörner. (Neu angelangtes, gröberes Präparat.) 3. IX. Drei grüne, dickbreiige Stühle. 240 M. 4. IX. Drei gelbe, dickbreiige Stühle. 1850 g. 320 M. Von nun an normaler Stuhl bis zum Exitus am 8. IX.

Section: Der Darm ist blos hyperämisch. Diffuse Bronchitis, Atelektase.

16. Beobachtung.

E. A., Waisenmädchen, 26. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Steht wegen Phthisis bulbi utr. in Behandlung. Seit heute Stuhl fest, schleimig belegt. Status: Elendes Kind von etwa vier Monaten. Ausgedehnte Atelektase. Verlauf: Im Laufe des 26. VIII. vier dickbreiige, ein dünnbreiiger Stuhl, alle schleimig. Magenspülung, Ol. Ricini zweistündlich 5,0, Reisschleim. 27. VIII. 37,8°. Vier dünn-

breiige Stühle. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 870 R. 28. VIII. Drei dünne gelbe, wasserreiche Stühle. 37,0°. 800 R. 29. VIII. Ein festerer, darauf sechs wässerige Stühle. 660 R. 30. VIII. Zwei dünnbreiige Stühle, 410 R. 31. VIII. Drei dünnbreiige, hellgelbe Stühle. Milch. 200 R. 190 M. 1. IX. Fünf gelbe, breiige Stühle. 470 M. 2. IX. Vier gelbe, noch ziemlich dünnbreiige Stühle. (Tannalbinkörner im Stuhle.) 3. IX. Drei gelbe, dickbreiige Stühle, von da an bleibend normal.

Consequent an der Gestaltung der Entleerungen als Kriterium für den Werth eines Darmadstringens festhaltend, habe ich in die eben aufgeführte Reihe alle jene Fälle aufgenommen, in denen die Stühle unter Tannalbin-Behandlung normal geworden waren, obwohl in dreien derselben kurz darauf der Exitus erfolgte; in allen ähnlichen Fällen müssen wir ja doch zunächst auf die Heilung des Darmes bedacht sein. Wesentlich ist die Frage, ob in all den angeführten elf Fällen die Besserung der Entleerungen dem Tannalbin zuzuschreiben ist. Die Erfahrung lehrt allerdings, dass gar häufig der blose sachgemässe Diätwechsel genügt, um den Enterokatarrh zur Heilung zu bringen; dennoch scheint uns dieser Erfolg öfter und schneller bei gleichzeitiger Anwendung des Tannalbin eingetreten zu sein.

Von einigem Werthe für diese Frage dünkt mir unter der folgenden Gruppe der „blos Gebesserten“ die Beob. 40 zu sein.

17. Beobachtung.

F. F., fünf Monate altes Mädchen, 5. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit vier Tagen 2mal täglich ein wässeriger, grüner Stuhl, Erbrechen. Appetit gut, Husten. Status: Schwach, abgemagert. Verdacht auf Lues hered. Bronchitis. Abdomen gespannt. Wimmert kläglich. Stuhl gelb, wässerig. T. 38,2°. Verlauf: Calomel 3mal 0,03, Reisschleim. 6. VII. 3100 g. Zwei wässerige, grüne Stühle. 7. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Ein Stuhl wässerig von üblem Geruche, ein dünnbreiiger mit wenig Schleim. 760 R. 8. VII. 3000 g. Zwei dünnbreiige, etwas schleimige, grünliche Stühle. 700 R. 9. VII. 35,8°. Soporös. Ein Stuhl wie gestern. 700 R. 10. VII. 35,5°. 2870 g. Eismilch. Zwei dünnbreiige Stühle. 440 E. M. 11. VII. 36,8°. Drei dünnbreiige, ein dickbreiiger, graugelber, wenig schleimiger Stuhl. Verfall. 480 M. 12. VII. Drei dünnbreiige Stühle. 540 M. 13. VII. 2780 g. Zwei dünnbreiige, zwei festere Stühle. 400 M. 14. VII. Entlassen auf Verlangen der Mutter.

18. Beobachtung.

E. S., 14 Tage alter Knabe, 21. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit vier Tagen Krämpfe, seit zwei Tagen zahlreiche grüne Stühle, seit gestern wiederholtes Erbrechen. Status: Sehr elendes Kind. Icterus, Intertrigo, Atelektase. Bauch gespannt. Stühle grün, wässerig. T. 36,7°. Verlauf: Magenspülung, Thee. Nachmittags zwei Stühle. 22. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Ein wässeriger, ein breiiger Stuhl. 23. VIII. Drei dünnbreiige Stühle. 155 R. 24. VIII. 1830 g. Milch. Zwei dünnbreiige Stühle, noch sehr wasserreich. 255 M. 25. VIII. 36,0°. Ein breiiger, brauner Stuhl. Tiefer Verfall. 26. VIII. Exitus. Section: Darmschleimhaut lebhaft injicirt, stellenweise kleine Hämorrhagien.

19. Beobachtung.

F. F., drei Monate alter Knabe, 27. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit gestern Krämpfe. Status: Schwach, schlecht genährt, blass. Furunkel, Intertrigo. Lymphdrüsen vergrössert. Mässige Bronchitis. Während der Untersuchung allgemeine Krämpfe beobachtet. Abdomen aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb. T. 35,3°. Verlauf: Chloralhydrat per anum nicht behalten. Magenspülung, Thee. 28. VIII. Krämpfe sistirt. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Vier gelbe, wässerige Stühle. 450 Thee. 240 R. T. 36,5°. 29. VIII. Sechs breiige braune Stühle. 850 R. 30. VIII. Zwei dünnbreiige Stühle. 960 R. 31. VIII. 3150 g. Aussehen besser. Fünf braune, breiige Stühle. Milch. 320 R. 380 M. 1. IX. Fünf Stühle wie gestern. 650 M. 2. IX. Vier breiig-schleimige, helle Stühle. (Körniges Tannalbin im Stuhle.) 580 M. 3. IX. 3120. Drei dünnbreiige Stühle (Tannalbinkörner). Verfall. Tannalbin ausgesetzt. Trotz Bismuth. subnitr. keine Besserung. 9. IX. Exitus. Section: Schleimhaut leicht injicirt, Follikel mässig geschwollen.

Gerade in dem letzten Falle konnte ich mich des Eindruckes nicht erwehren, dass die volle Abheilung, mit der Einführung des fehlerhaften Präparates unterbrochen, bei weiterer Verwendung löslichen Tannalbins nicht ausgeblieben wäre.

Nun folgt noch eine Reihe von sieben ähnlichen Erkrankungen, die durch Tannalbin kaum oder gar nicht beeinflusst wurden.

20. Beobachtung.

A. H., vier Monate altes Mädchen, 2. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit gestern wiederholtes Erbrechen. 4—5 wässerig-schleimige, gelbe Stühle. Seit einer Woche Husten. Status: 37,1°. Mässig entwickeltes und genährtes, munteres Kind. Leichte Rachitis; beiderseits Atelektase. Abdomen mässig aufgetrieben, weich. Gewicht 4500 g. Stuhl gelb, breiig. Verlauf: Bis 6. VII. werden die Stühle schlechter. Bronchitis. 7. VII. Vier dünnbreiige Stühle. Kind blass, matt. Reisschleim. 8. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Fünf wässerige Stühle. 680 R. 9. VII. 4250 g. Vier wässerige Stühle. Starker Verfall. 10. VII. Drei durchfällige Stühle. 11. VII. Tiefer Verfall, zahlreiche, wässerige, gelbe Stühle. Plötzlicher Anstieg auf 41,0°. Exitus.

21. Beobachtung.

L. D., neun Monate altes Mädchen, 11. VII. aufgenommen.

Ohne Anamnese (Waisenhaus). Status: 38,0°. Schlecht genährt und entwickelt. Unruhig. Rachitis, Coryza, Soor, Bronchitis. Abdomen aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb. Verlauf: Calomel 2mal 0,03, Reisschleim. 12. VII. Ein wässeriger, grün-brauner Stuhl. 1040 R. 13. VII. 4020 g. Zwei breiig-schleimige Stühle, Verfall. 1240 R. 14. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Zwei Stühle wie gestern. 1240 R. 15. VII. 4100 g. Kein Stuhl. Milch. 480 R. 560 M 16. VII. Ein schleimig-breiiger Stuhl. Appetit gut. Unverändert bis zur Entlassung in Pflege am 21. VII. 29. VII. unter Durchfall Exitus.

22. Beobachtung.

A. S., drei Wochen altes Mädchen, 11. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit zehn Tagen wässerige, grüne Stühle, 2—3 mal täglich Erbrechen. Seit gestern Krämpfe. Status: 35,6°. Gut entwickelt und genährt. Soor. Abdomen gespannt. Stuhl breiig. Ver-

lauf: Milchnahrung. 15. VII. 3000 g. Zwei zerfahrene Stühle, Abends einer, wässerig, hervorspritzend. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 540 M. 16. VII. Zwei gelbe, dünnbreiige Stühle. 450 M. (Diät ungeändert). 17. VII. 38,1°. 2800 g. Zwei wässerige Stühle, hervorspritzend. 740 M. 18. VII. Zwei Stühle wie gestern. 580 M. 19. VII. 38,0°. Drei Stühle, unverändert. 520 M. 20. VII. Verfall, zahlreiche wässerige Stühle. 21. VII. Exitus. Section: Die Schleimhaut des Magens, oberen Dünndarms und Dickdarms stark geröthet; Bronchopneumonie.

23. Beobachtung.

E. G., elf Monate altes Mädchen, 18. VII. aufgenommen.

Ohne Anamnese (Waisenhaus). Status: 40,0°, P. 160, R. 56. Klein, gut genährt. Rachitis, Coryza, Bronchitis. Abdomen aufgetrieben. Stuhl zerfahren. Verlauf: Calomel 5 mal 0,03. Reisschleim. 19. VII. 38,1 bis 38,4°. Drei zerfahrene, grüne, schleimige Stühle. Tannalbin 4 mal täglich 0,25. 21. VII. 38,8 – 40,0°. Bauch aufgetrieben. Appetit schlecht. Ausgebreitetes Knisterrasseln. Vier wässerige, schleimlose Stühle. 22. VII. 41,0°. Resp. 76. Krämpfe, Dyspnöe, Cyanose, Atelektase. Kein Stuhl. Exitus. Section: Darmschleimhaut stark geröthet, Follikel geschwollen. Rachitis, Bronchitis, Atelektasis multiplex.

24. Beobachtung.

E, S., einjähriges Mädchen, 3. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Fiebers und Hustens eingeliefert. Status: Schlecht entwickelt, 7900 g. Leichte Rachitis. Croupöse Pneumonie. Stuhl normal bis zum 15. VIII. Es beginnen dünnbreiige Stühle; Zunge belegt, kein Appetit. 18. VIII. 38,2—38,4°. Lungenprocess abgeheilt. Intertrigo, Atelektase, starker Verfall. Nestlémehl. Zwei dünnbreiige Stühle, Erbrechen. 19. VIII. 38,1—39,1°. Sieben wässerige Stühle. Erbrechen. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 20. VIII. 38,8—37,6°. 6800 g. Ein wässeriger, vier gelbgrüne, schleimige Stühle. Erbrechen. Magenspülung. 21. VIII. Zwei schleimig-breiige, grünliche Stühle. Erbrechen. Magenspülung, Thee. 22. VIII. 37,0—37,8°. Milch und Reisschleim abwechselnd Zunehmender Verfall. Ein grüner, breiiger, ein zerfahrener Stuhl, in beiden wenig Schleim. 23. VIII. 37,6—38,1°. Drei schleimig-breiige Stühle. Verfall schreitet fort. Dieser Zustand ändert sich nicht, trotzdem man die Tannalbingaben bis 4 mal täglich 0,5 steigert. Auch mannigfache Diätänderungen bringen nur vorübergehende Besserung.

25. Beobachtung.

E. A., sechs Wochen altes Mädchen, 19. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Gestern Abend mit Erbrechen erkrankt. Stuhl, schon früher zuweilen grün, seit gestern wässerig, farblos, 7 mal. Status: Gut entwickelt, aber abgemagert. Intertrigo, Kolik. Zunge belegt, Leib aufgetrieben. Stuhl wässerig, grün. Verlauf: Magenspülung, Thee. 20. VIII. 37,7°. Unruhe. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Reisschleim. Vier wässerige, ein dünnbreiiger Stuhl. 480 R. 21. VIII. 2930 g. Vier gelbe, dünnbreiige, schleimige, ein festerer Stuhl. 650 R. 22. VIII. Sieben dünnbreiige, braune Stühle, Erbrechen. Eismilch. 500 R., 180 E. M. 23. VIII. Sieben dünnbreiige Stühle, Erbrechen anhaltend. Magenspülung. Grosse Unruhe. 480 E. M. 24. VIII. 2850 g. 38,0—37,4°. Sehr verfallen unruhig. Sechs dünnbreiige Stühle. Tannalbin erbrochen, daher ausgesetzt. Alle angewandten Mittel versagen. 27. VIII. Exitus unter dem Bilde der Cholera infant.

26. Beobachtung.

H. K., zehn Wochen alter Knabe, 28. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit vier Wochen Furunkulose. Status: Elend, übersäet mit Furunkeln bis zu Kirschgrösse. Bauch aufgetrieben. Stuhl wässerig, schleimig, grün. Verlauf: Magenspülung, Calomel 5 mal 0,03, Reisschleim. 29. VIII. 35,5°. Vier grüne, schleimig-breiige Stühle. 730 R. 30. VIII. 36,8°. Zwei dünnbreiige, schleimige Stühle. Decubitus. 940 R. 31. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Fünf wässerige, doch fäculente Stühle. 920 R. 1. IX. Ein breiig-schleimiger, sechs wässerige Stühle. 830 R. 2. IX. Vier dünnbreiige Stühle. 880 R. 3. IX. Collaps, Lungenödem. Stuhl wässerig, gelb. Exitus. Section: Die Schleimhaut des Magens und oberen Dünndarms, ebenso des Dickdarms geschwollen, injicirt, stellenweise Hämorrhagien, Follikel geschwollen.

Ehe ich zu der Besprechung der „Misserfolge" schreite, möchte ich erst noch auf die drei kurz nach der Besserung der Stühle Verstorbenen zurückkommen. Der eine (11) war durch Lues hered., Rachitis, Ekzem und ausgebreitete Furunkulose so herabgekommen, dass volle Wiederherstellung nicht zu erwarten war. Fall 13 und 15 wieder stellen wenige Wochen alte, elende Kinder dar, die einem so schweren Angriffe auf ihre Gesundheit aus Schwäche nicht gewachsen schienen. Unter den „geheilt Entlassenen" findet sich bloss ein drei Wochen altes Kind (14), dessen Erhaltung nur besonders unermüdlicher Sorgfalt zu danken ist, unter den „bloss Gebesserten" dagegen und unter den „Ungeheilten" noch drei Säuglinge unter sieben Wochen. Von sechs dieser „Jüngsten" starben also fünf, die alte Erfahrung, an der auch das Tannalbin nichts zu ändern vermochte. Scheinen es zwei davon doch noch zu einer localen Heilung gebracht zu haben, so mag dabei neben individuellen Unterschieden besonders auch die verschiedene Schwere der Intoxication in Betracht kommen, wie sie besonders im Falle 25 das Bild zu beherrschen scheint. Der Fall 26 mit seiner Furunkulose schwerster Art bedarf wohl keiner weiteren Deutung. Bei den übrigen vier „Ungebesserten (20, 21, 23, 24) muss sicherlich auffallen, dass der Status übereinstimmend Rachitis aufweist; bei dem Umstande aber, dass sich dieser Befund fast bei keinem älteren Säuglinge unseres Materials vermissen lässt, dass auch unter den „Geheilten" ihn eine erkleckliche Anzahl zeigt, möchte ich aus dieser Thatsache keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Allerdings ist die Entwicklung chronischer Darmprocesse, wie wir sie im Falle 21 und 24 entstehen sehen, gerade bei rachitischen Kindern eine ebenso gewöhnliche wie gefürchtete Erscheinung; bei Fall 21 war überdies die Erkrankung wohl schon bei Beginn der Tannalbin-Behandlung über den einfachen Katarrh hinausgekommen. Bei den Beobachtungen 2 und 23 lässt der Verlauf zweifellos auf eine Intoxication schwerster Art schliessen und so

den schnellen Ausgang verständlich erscheinen. Diese Deutungsversuche a posteriori können natürlich nicht den Zweck haben, das Tannalbin in den Fällen des Versagens zu entschuldigen; ebenso leicht liesse sich ja deduciren, dass mancher der geheilten Patienten folgerichtig auch hätte ungeheilt bleiben müssen. Ich wollte blos andeuten, welche Verhältnisse es mit veranlassen mögen, dass wir im Tannalbin bei weitem kein unfehlbares Mittel gegen den Enterokatarrh begrüssen dürfen. Die besten Erfolge sahen wir in frischen, möglichst uncomplicirten Fällen, wenn mit der Einführung unseres Adstringens nicht lange gezögert wurde.

Wir wenden uns nun zu der dritten Gruppe unserer Beobachtungen.

Neunmal hatten wir Gelegenheit, die sogenannte Enteritis follicularis (acuta), die mit ihren Erscheinungen der in der Einleitung unter 3) zusammengefassten Krankheitsform entspricht, mit Tannalbin zu behandeln; die Erfolge waren nur selten befriedigend.

27. Beobachtung.

E. B., 4½ Monat alter Knabe, 24. VI. aufgenommen.

Anamnese: Seit gestern morgens allgemeine Krämpfe von ½ Stunde Dauer, 5 Minuten Pause. Heute Durchfall, grünlich, breiig. Status: Ziemlich gut entwickelt, Craniotabes. Heiser, Andeutung von Spasmus glott. Halslymphdrüsen leicht geschwollen. Stuhl grün, breiig-schleimig-eitrig. T. 37,5°. Verlauf: Magenspülung, Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Thee. 25. VI. 38,2°. Zwei grüne, schleimige Stühle. Reismehl. 320 Th., 220 R. 26. VI. 37,8°, 3600 g. Ein dünnbreiiger, schleimloser Stuhl. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 520 R. 27. VI. 36,8°. Ein dünnbreiiger Stuhl. 470 R. 28. VI. Drei dünnbreiige Stühle. 370 R. 29. VI. 3600 g. Ein schleimig-breiiger Stuhl. Milch. 120 M., 600 R. 30. VI. Tannalbin ausgesetzt. Zwei breiig-schleimige Stühle. 500 M., 180 R. 1. VII. 3600 g. Zwei dünnbreiige, braune, Diffus mit Schleim vermischte Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 845 Theinhardt'sches Kindermehl. 2. VII. Zwei dickbreiige Stühle 840 Theinh. 3. VII. 3600 g. Drei homogene dicke Stühle. 4. VII. Tannalbin ausgesetzt. Häufige Anfälle von Spasmus glott. Stuhl gut. 5. VII. Entlassen. 6 VII. Abends Exitus unter Durchfall und Krämpfen.

28. Beobachtung.

H. B., 11½ Monate alter Waisenknabe, 24. VI. aufgenommen.

Ohne Anamnese. Status: Klein, blass, matt, leidlich genährt. Rachitis. Abdomen weich, etwas aufgetrieben; Gurren. Stuhl grünlich-gelb, ganz schleimig, ein brauner Fleck (Blut?) T. 39,2°. Verlauf: Magenspülung, Thee, Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel. 25. VI. 39,1—37,2°. Drei schleimige Stühle, geringer Eitergehalt. Andeutung von Spasmus glott. Reismehl. 26. VI. 5350 g. Zwei schleimig-breiige Stühle, der zweite schlechter gebunden. Ol. Ricini ausgesetzt. 300 R. 27. VI. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Zwei zerfahrene schleimige Stühle 160 R. 28. VI. Ein Stuhl zerfahren, schleimig, leicht blutig-eitrig. 38,2—37,2°. 230 R. 29. VI. 5000 g. Ein zerfahrener, schleimiger Stuhl. 670 R. 30. VI. Kein Stuhl. Bauch gespannt. Tannalbin aus-

gesetzt. Theinhardt-Mehl. Obstipation muss wiederholt mit Ol. Ricini bekämpft werden. Fortschreitender Verfall. 7. VII. 38,6—39,7°. Sopor, fliegende Erytheme, wenig Urin. Drei Stühle mit grossen Schleimmassen, 1 mal Erbrechen. 360 Milch. 8. VII. 38,4—39,7°. 4800 g. Bronchitis, crepitirendes Rasseln. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Ein zerfahrener, schleimig-breiiger Stuhl. 440 M. 9. VII. 38,4—39,1°. Status typhosus. Kein Milztumor. Ein dyspeptischer Stuhl. 10. VII. 39,0° bis 38,5°. 4770 g. Ein Stuhl wie gestern. 560 M. 11. VII. 38,2—38,8°. Zwei schleimig-breiige Stühle. 700 M. 12. VII. 37,7—37,6°. Zwei zerfahrene, reichlich schleimige Stühle. Patient wird wieder munterer. Stuhl unverändert bis zur Entlassung am 17. VII. 4760 g.

29. Beobachtung.

H. R., ein Jahr altes Mädchen, 22. VII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Durchfalles vom Waisenhause eingeliefert. Status: 38,6°. Klein, leidlich genährt, 5400 g. Apathisch. Rachitis. Abdomen weich, aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb. Verlauf: Nach Magenspülung, Calomel, Thee, Schleimdiät bessern sich die Stühle; Fieber hält an. 27. VII. 38,7—38,3°. Vier zerfahrene, schleimige Stühle mit geringem Blutgehalte. Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Liebig's Suppe. Bronchitis. 28. VII. 37,8—37,8°. Zwei schleimige Stühle, ein schleimloser, breiiger. Da Tannalbin ausgegangen, Tannigen 3 mal täglich 0,5. 960 Liebig's Suppe. 29. VII. Wiederholtes Erbrechen, ein zerfahrener, schleimiger, zwei zerfahrene, schleimfreie Stühle. 480 Liebig's Suppe. 30. VII. 37,2—38,1°. Tannalbin 4 mal täglich 0,25. 5350 g. Ein zerfahrener, zwei breiige Stühle von geringem Schleimgehalte. 480 Liebig's Suppe. 31. VII. 37,8—38,1°. Zwei breiige Stühle mit wenig Scheim. Appetit gering. Mellin's Nahrung. 600 Mellin's Nahrung. 1. VIII. 37,5—38,2° Zwei Stühle wie gestern. 500 Mellin's Nahrung. 2. VIII. 37,8—38,8°. Drei breiige Stühle, wenig Schleim. 600 Mellin's Nahrung. Otitis media suppur. 3. VIII. 37,2° bis 37,6°. Drei breiige, normale Stühle. Von da an fieberfrei, Entleerungen normal, Zunahme. 7. VIII. Tannalbin ausgesetzt. 18. VIII. Entlassen.

30. Beobachtung.

J. L., sieben Monate alter Knabe, 8. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen schlechter Stühle vom Waisenhause eingeliefert. Status: Schlecht entwickelt und genährt. Rachitis. Furunkulose. Abdomen leicht aufgetrieben, weich. Geringer Prolapsus ani. Stuhl wässerig, gelb, wenig Schleim. T. 37,5°. Verlauf: Magenspülung, Thee. 9. VIII. 38,0—37,2°. Seit gestern abends Stuhl blutig-schleimig-eitrig. Heute vier gleiche. Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel. 380 Th. 10. VIII. 37,1°. 4100 g. Fünf Stühle wie gestern, Verfall, Dyspnöe. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Reisschleim. 11. VIII. 37,8°. Stuhl braun, stinkend, blutig-schleimig-eitrig. Bronchitis. Exitus. Section: Ausgebreitete Röthung des oberen Dünndarmes, unteren Ileum, Colon. Follicularapparat geschwollen, injicirt, stellenweise exulcerirt.

31. Beobachtung.

H. B., 18½ Monate alter Knabe, 28. VII. aufgenommen.

Anamnese: Mit Enteritis chronica (20) in Behandlung. Am 10. VIII., zwei Tage nach Aufnahme von 30. Beob. (Bettnachbar), ein blutig-eitrig-schleimiger Stuhl. Status: 10. VIII. Elendes, atrophisches Kind 3970 g. Kein Fieber. Verlauf: Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Reisschleim. 11. VIII. Vier schleimig-eitrige Stühle. 660 R. 12. VIII. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Eismilch.

Zwei zerfahrene, zwei dünnbreiige, grüne Stühle, alle reichlich schleimig. 13. VIII. Ein breiiger, gelbbrauner Stuhl ohne Schleim, ein ebensolcher mit Schleim. 14. VIII. 3650 g. 37,6—39,0°. Bronchopneumonie. Tannalbin ausgesetzt. Ein schleimig-breiiger Stuhl. Unter tiefstem Verfalle Exitus. 16. VIII. Section: Darm stellenweise injicirt. Follikel und Plaques mässig geschwollen, hie und da geröthet, Follikel vielfach grau pigmentirt.

32. Beobachtung.

F. H., vier Monate altes Mädchen, 26. VII. aufgenommen.

Anamnese: Steht mit chronischer Dyspepsie im Anschluss an Enterokatarrh (10) in Behandlung. 12. VIII. Zwei Tage nach 31. Beob. (auch Bettnachbarin des folgenden Falles 33) plötzlich ein blutig-eitrig-schleimiger Stuhl. Status 12. VIII.: Elendes, kleines Kind; kein Fieber. Abdomen weich. Verlauf: Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Reisschleim. 13. VIII. Ein Stuhl wie gestern, drei ohne Blut aber eitrig. 720 R., 260 M. 14. VIII. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Ein grüner, zerfahrener, schleimig-eitriger Stuhl, zwei breiig mit geringem Schleimgehalte. Milch 320 R., 720 M. 15. VIII. 3550 g. Zwei zerfahrene, ein breiiger Stuhl mit Schleim. Bis 19. VIII. täglich vier Stühle, schleimig, immer noch etwas blutig-eitrig. Vom 19. VIII. an Stühle wie vor dieser Erkrankung, zerfahren, grünlich, schleimig. 22. VIII. Tannalbin ausgesetzt.

33. Beobachtung.

A. G., drei Monate alter Knabe, 11. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit sechs Tagen Erbrechen und grüne, durchfällige Stühle, acht bis zehn im Tage, zuletzt auch schleimig und blutig. Status: Kleines, mageres Kind. 3630 g. Bauch leicht eingesunken. Geringer Prolapsus ani. Stuhl blutig, fast nur aus eitrigem Schleime bestehend. T. 36,5°. Verlauf: Ol. Ricini zweistündlich einen Theelöffel, Reisschleim. 12. VIII. Vier Stühle wie gestern. 400 R. 13. VIII. 37,5—37,6°. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Vier eitrig-schleimige Stühle. 480 R. 14. VIII. 3600 g. 37,6—38,0°. Vier Stühle, breiig, braun, wenig Schleim. 400 R. 15. VIII. 37,6—37,8°. Milch. Drei breiig-schleimige Stühle. 150 R., 250 M. 16. VIII. 37,1 bis 37,6°. Sechs grüne, breiig-schleimige Stühle. Wiederholtes Erbrechen. 320 M. 17. VIII. 37,7—36,7°. Vier zerfahrene, schleimige Stühle. 1 mal Erbrechen. 180 M. 19. VIII. 37,0—38,0°. Vier Stühle, gelb, reichlich schleimig, zerfahren, etwas Eiter und Blut. Appetit besser. 400 M., 400 R. 19. VIII. Auf Verlangen der Mutter entlassen.

34. Beobachtung.

E. K., fünf Monate altes Mädchen, 11. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit Ende Juli öfters Erbrechen. Stuhl unregelmässig, zuletzt schleimig, grün, drei- bis fünf täglich, Husten. Status: 12. VIII. 36,0°. Elend entwickelt, 2700 g. Soor, Bronchitis. Leib weich, nicht aufgetrieben. Stuhl: einer gelb, breiig, zwei dünnbreiig, grün, schleimig, dann zwei schleimig mit spärlichem Blute und Eiter. Verlauf: Ol. Ricini zweistündlich einen Theelöffel, Reisschleim. 13. VIII. Zwei schleimige Stühle mit wenig Eiter. 325 R. 14. VIII. 2350 g. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Eismilch. Sechs schleimige Stühle. Verfall. 15. VIII. 36,2—35,5°. Sechs Stühle wie gestern. Bronchopneumonie. Stühle bleiben an Zahl und Beschaffenheit unverändert. Unter tiefem Verfalle 18. VIII. Exitus. Section: Typische Enteritis follicularis.

35. Beobachtung.

E. M., mehrere Monate altes Waisenmädchen, 25. VIII. aufgenommen. Anamnese: Wegen schlechter Stühle und Verfalls eingeliefert. Status: Elend, mager. Haut trocken, schlaff. Intertrigo. Conjunctivitis. Zunge belegt. Bronchitis. Bauch wenig aufgetrieben, weich. Stuhl etwas zerfahren, schleimig, zum Theil grün. T. 36,5°. Verlauf: Magenspülung, Calomel 5 mal 0,03 zweistündlich, Reisschleim. 27. VIII. 37,0—37,9°. Vier dunkelgrüne, schleimig-breiige Stühle. 750 R. 28. VIII. 36,5°. Drei Stühle, fast blosser Schleim, wenig Eiter. 870 R. 29. VIII. Drei schleimige, eitrige Stühle. Milch. 750 M. 30. VIII. Ein bloss schleimiger Stuhl. Verfall. 31. VIII. 3000 g. Drei Stühle, breiig, gelb, wenig Schleim. Dyspnöe. Bronchitis capillaris. 220 M. 1. IX. Tiefster Verfall. Exitus. Section: Darmschleimhaut injicirt, Follikel und Plaques stark geschwollen.

Unter den neun geschilderten Beobachtungen ergab sich demnach nur eine dauernde völlige Heilung (29); ob der Tod im Falle 27, der bereits genesen schien, noch auf Rechnung der Enteritis follicularis zu setzen ist, erscheint fraglich. In drei (28, 31, 32), wenn man (35) auch noch dazu rechnen darf, in vier Fällen sahen wir die localen Zeichen der schweren Erkrankung wohl zurückgehen, doch schloss sich im ersten Falle ein chronischer Darmprocess mit Atrophie unmittelbar an, während 31 und 32, schon in diesem Zustande inficirt, wieder nur in ihn zurückversetzt werden konnten. Die Fälle 30, 34, 35 erlagen der Schwere der Infection, die ersten zwei ohne jede Besserung; 33 konnte nicht bis an den Ausgang verfolgt werden. Trotz dieser traurigen Ergebnisse scheint mir das Tannalbin auch für diese Form nicht ganz nutzlos zu sein: es unterstützt vielleicht den schwachen Säuglingsorganismus im Widerstande gegen die ersten schwersten Schädigungen. Gelingt es erst, so glaube ich, unter günstigeren Verhältnissen über die erste Gefahr hinauszukommen, dann wird wohl auch die Zahl der Heilungen grösser werden. Einen Beleg für die Berechtigung dieser Hoffnung liefert unser Fall 32, der gegenwärtig nach mannigfachen therapeutischen Versuchen von seiner chronischen Dyspepsie geheilt ist und trefflich gedeiht. Ich kann mir an dieser Stelle, wiewohl dies nicht unmittelbar zu meinem Thema gehört, die Gelegenheit nicht entgehen lassen, auf die Ansteckungsgefahr bei der Enteritis follicularis, die sich aus meiner Zusammenstellung so klar ergiebt, hinzuweisen.

Zeigte sich schon aus den bisher besprochenen Beobachtungen, wie die Entwicklung chronischer Darmerkrankungen durch das Tannalbin oft nicht verhindert werden kann, und wie dasselbe, wenn der Process einmal so weit gediehen ist, durch andere therapeutische Massnahmen ersetzt werden muss, so waren auch die Erfolge bei den Kranken, die schon in diesem Zustande in Behandlung kamen — es war dies 8 mal

der Fall — gleich Null, und gerade darin unterscheiden sich leider die bei unserem Materiale gewonnenen Resultate wesentlich von denen v. Engel's und Vierordt's bei älteren Individuen. Hier die Geschichten dieser acht Kranken:

36. Beobachtung.

M. K., elf Monate altes Mädchen, 3. VII. aufgenommen.

Anamnese: Der vorhergegangene Enterokatarrh 9 schien völlig abgeheilt. Status am 14. VII: Klein, leidlich genährt. Leichte Rachitis, Otitis media duplex im Abheilen. Vergrösserte Lymphdrüsen am Halse, geringe Bronchitis. Stuhl gelb, dickbreiig. Verlauf: 15. VII. Drei normale Stühle, einer zerfahren, hellgelb. 16. VII. 6900 g. Drei Stühle, hellgelb, zerfahren, reichlich wasser- und schleimhaltig. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. 17. VII. Vier Stühle wie gestern. 960 Milch, Griesbrei, Butterbrod. 18. VII. Vier Stühle unverändert, und so bleibt der Zustand bis zum 28. VII. 29. VII. (Tannalbin fehlt). Tannigen 3 mal täglich 0,5. Zwei zerfahrene, hellgelbe, schleimige Stühle. 30. VII. Wieder Tannalbin 3 mal täglich 0,5. 6,600 g. Zwei dickbreiige Stühle ohne Schleim. 31. VII. Zwei Stühle wie gestern. 1. VIII. Ein schleimiger, zwei schleimfreie, breiige Stühle. 2. VIII. Vier schleimig-breiige Stühle. 3. VIII. Drei breiige Stühle mit wenig Schlein. 4. VIII. Drei breiig-schleimige, ein zerfahrener, schleimiger Stuhl. Liebig's Suppe. 5. VIII. Zwei zerfahrene, schleimhaltige Stühle. So bis zur Entlassung am 10. VIII. ohne Besserung.

37. Beobachtung.

S. L., zwei Monate alter Knabe, 27. VII. aufgenommen.

Seit Anfang Juli öfter Erbrechen, vier- bis sechs tägliche durchfällige Stühle, Abmagerung. Seit 14 Tagen Husten, seit einigen Tagen sehr still. Status: Schlecht entwickelt und genährt. Haut welk, Intertrigo. Apathisch, tief verfallenes Aussehen. Abdomen etwas aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb, von sauerem Geruche, hervorspritzend. Verlauf: Auf Argent. nitr. per os bessert sich der Stuhl wenig, leichtes Fieber. 30. VII. Drei dünnbreiige Stühle. 36,0°. 370 Reisschleim. 31. VII. 2700 g. Drei dünnbreiige, gelbe, stinkende Stühle. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Bronchitis. 340 R. 1. VIII. 36,0°. Leib aufgetrieben, fünf dünnbreiige Stühle. 260 R. 2. VIII. 2600 g. Vier grüne, dünnbreiige Stühle. Verfall. 3. VIII. Exitus.

38. Beobachtung.

H. B., $12^1/_2$ Monate alter Knabe, 28. VII. aufgenommen.

Anamnese: Am 17. VII. mit Enteritis chronica entlassen (Fall 28). Stuhl unverändert, Verfall fortgeschritten. Status: 3960 g. Atrophia maxima. Rachitis, Soor. Bronchitis, Atelektase. Abdomen eingesunken, weich. T. 37,8°. Stuhl gelb, breiig-schleimig. Verlauf: Argent. nitr. hat keinen Effect, dagegen entwickelt sich eine Bronchopneumonie. 30. VII. 40,0—38,8°. Drei schleimig-breiige Stühle. 490 Milch. 31. VII. 37,0°. 3970 g. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Zwei schleimig-breiige Stühle. 1. VIII. Vier Stühle wie gestern. 660 M. 2. VIII. 37,7—37,9°. Lymphadenitis submaxillaris. Drei zerfahrene, schleimige Stühle. 800 M. 3. VIII. 4020 g. 38,0—39,0°. Sechs zerfahrene, schleimige Stühle. Neue pneumonische Herde. 740 M. 4. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,75. 37,8—38,9°. Sechs zerfahrene, schleimige Stühle. Bis zum 7. VIII. keine Aenderung. Tannalbin ausgesetzt.

39. Beobachtung.

H. R., 11½ Monate altes Mädchen, 21. VII. aufgenommen.

Anamnese: Die chronische Dyspepsie, die sich (3) in der Anstalt entwickelt hatte, weicht den verschiedensten Maassnahmen nicht. Status am 11. VIII.: 4230 g. Drei zerfahrene, schleimige Stühle; leichte Rachitis, Bronchitis. Verlauf: 12. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Milch. Ein grüner, breiiger Stuhl, wenig Schleim, ein schleimig-breiiger, gelber Stuhl. 13. VIII. 37,5—38,6°. Bronchopneumonie, ein breiiger Stuhl ohne Schleim. 900 M. 14. VIII. 4300 g. 37,0—37,7°. Fünf breiige Stühle, wenig Schleim diffus beigemengt. 800 M. 15. VIII. 37,4°. Vier breiig-schleimige Stühle. Seit gestern starke Nasensecretion. Rachen frei. 640 M. 16. VIII. 37,5—38,5°. Vier breiige Stühle. wenig Schleim. 570 M. 17 VIII. 36,5—38,6°. 4150 g. Aus dem Nasenschleim liessen sich auf Diphtherie suspecte Stäbchen züchten. Rachen frei. Vier breiige Stühle ohne Schleim. 620 M. 18. VIII. Drei Stühle, grün, breiig, diffus mit Schleim vermengt. Tiefer Verfall. 19. VIII. Exitus. Section: Darmschleimhaut stellenweise geröthet, hie und da schiefergrau verfärbt. Diphtherie der Nase und des Rachens.

40. Beobachtung.

E. Z., 10 Monate altes Mädchen, 30. VII. aufgenommen.

Anamnese: Am 15. VI. mit Erbrechen und Durchfall erkrankt, seitdem abgemagert. Seit dem 23. VI. etwa 3 mal täglich ein gehackter, grüner Stuhl. Seit drei Tagen Husten. Status: Schlecht entwickelt und genährt. Haut schlaff. Mässige Rachitis. Matte Stimme. Ulcus corneae oc. utr., Bronchitis. Leib weich, schlaff. Stuhl breiig-schleimig. Verlauf: Hafermehl. 31. VII. Tannalbin 4 mal täglich 0,25. Drei schleimig-breiige Stühle. 500 H. M. 1. VIII. 37,6—38,9°. Drei grüne, zerfahrene Stühle. 650 H. M 2. VIII. 38,8—38,5°. Vier zerfahrene, schleimige Stühle. 600 H. M. 3. VIII. 39,0—38,4°. 4850 g. Fünf Stühle wie gestern. 4. VIII. 38,2—38,4°. Vier Stühle unverändert. 600 H. M. 5. VIII. 38,0—38,1°. Zwei breiige, zwei dünnbreiige Stühle ohne Schleim. 6. und 7. VIII. Mässiges Fieber. Je vier dünnbreiige Stühle. 8. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Drei dünnbreiige Stühle. Keine Aenderung bis zum Exitus, der am 10. VIII. im tiefsten Collaps erfolgt.

41. Beobachtung.

L. F., elf Monate alter Knabe, 5. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit Ende Mai unregelmässiger Stuhl, bald breiig, bald wässerig, grün. Abgemagert. Oefters Erbrechen, seit einigen Tagen Husten. Status: Schlecht entwickelt und genährt. 4920 g. Mässige Rachitis, Furunkulose. Otitis media suppur. Halslymphdrüsen geschwollen. Bronchitis. Abdomen weich, eingesunken. Stuhl breiig, gehackt (vier im Tage). T. 38,0°, Verlauf: Milch. 6. VIII. 37,0°. Tannalbin 4 mal täglich 0,25. Vier Stühle, unverändert 800 M. 7. VIII. Vier Stühle wie gestern. 900 M. 8. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Drei Stühle unverändert. 650 M. 9. VIII. Drei zerfahrene, schleimige, grünlich-braune Stühle. 700 M. 10. VIII. 4700 g. Ein zerfahrener, zwei dünnbreiige Stühle. Plötzlicher Verfall. 400 M. 11. VIII. Erbrechen. Stühle wässerig. 38,5°. Tannalbin ausgesetzt. Trotz Analepticis unter raschem Verfalle 12. VIII. Exitus.

42. Beobachtung.

B. P., 1½ Jahre alter Knabe, 10. VII. aufgenommen.

Steht wegen Lues hered. und Rachitis in Behandlung. Stuhl normal bis 23. VII. Vom 24. VII. an meist dünnbreiige, etwas schleimige Stühle, zwei bis vier im Tage. Bis dahin Zunahme, jetzt Gewichts-

rückgang. Weiterer Verlauf: 5. VIII. Vier dünnbreiige Stühle. 6. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Drei dünnbreiige Stühle. 7., 8. und 9. VIII. Unverändert. Appetit gut. 10. VIII. Zwei dünnbreiige Stühle. Seit einer Woche 150 g Abnahme. 11. und 12. VIII. Stühle unverändert. Tannalbin ausgesetzt.

43. Beobachtung.

F. H., vier Monate altes Mädchen, 26. VI. aufgenommen.

Nachdem der wahrscheinlich auf dem Boden einer chronischen Dyspepsie eingetretene Enterokatarrh (Fall 10) abgeheilt ist, verfällt Kind zunächst bei normalen Stühlen immer mehr. Ohne ersichtliche Ursache vom 24. VII. an Zunahme, während der Stuhl zerfahren und immer häufiger wird. Weiterer Verlauf: 5. VIII. 3700 g. Acht gallenarme, zerfahrene Stühle. 830 Milch. 6. VIII. Vier helle, schleimhaltige, zerfahrene Stühle. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. 1010 M. 7. VIII. Sechs Stühle wie gestern. Reisschleim, 630 M., 360 R. 8. VIII. 3820 g. Sechs Stühle unverändert. 1090 R. 9. VIII. Fünf breiig-schleimige Stühle. 1070 R. 10. VIII. Fünf grüne, breiig-schleimige Stühle. 770 R. Milch und Reisschleim abwechselnd. 11. VIII. Vier gelbe, breiig-schleimige Stühle. 360 M., 710 R. 12. VIII. Ausbruch einer Enteritis follicularis unter Tannalbin-Behandlung (Fall 32).

Eine trostlose Reihe von Misserfolgen! Wollte man etwa den Fall 39 doch als einen Erfolg oder gar als Heilung reclamiren, so muss ich da die Erfahrung entgegenhalten, dass gerade bei derartigen chronischen Darmschädigungen die „Heilungen“ mit besonderer Vorsicht aufzunehmen sind, weil die Beschaffenheit der Stühle bei diesen Krankheitsformen häufig wechselt und vorübergehend, ja selbst dauernd auch ohne Medication fast normal erscheinen kann. Ich halte mich in der That zu dem Schlusse berechtigt, dass Tannalbin auf die Dyspepsie, resp. Enteritis chronica der Säuglinge und jüngeren Kinder keinerlei nennenswerth heilenden Einfluss übt.

Zweimal konnten wir auch die Wirkung des Tannalbin auf Durchfälle, bedingt durch Darmtuberculose, erproben:

44. Beobachtung.

E. H., $4^1/_2$jähriges Mädchen, 29. VI. aufgenommen.

Anamnese: Seit Mitte December erkrankt. Damals gestellte Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich Tuberkel. Seit Mitte März Durchfall. Status: Eine Reihe schwerer nervöser Störungen: Blindheit, Lähmungen, Contracturen. Stuhl in's Bett gelassen, wässerig, gelbbraun, etwa 4 mal im Tage. Verlauf: Bis 4. VII. trotz Tannigen keine Besserung. 4. VII. Sechs wässerige, ein breiiger Stuhl. 5. VII. Sieben wässerige Stühle. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. 6. VII. Sieben wässerige, gelb-braune Stühle. 7. VII. Vier Stühle wie gestern. 8. VII. Drei dünnbreiige, schwarzgrüne Stühle. 9. VII. Drei Stühle wie gestern. 10. VII. Drei dickbreiige Stühle. 11., 12. VII. Ebenso. 13. VII. Kein Stuhl. 14. VII. Ein fester, geformter Stuhl. Von nun an Stuhl dickbreiig, meist täglich 1 mal. 22. VII. Exitus. Section: Schwere Darmtuberculose. Multiple Hirntuberkel.

45. Beobachtung.

F. M, zweijähriges Mädchen, 6. VIII. aufgenommen.

Aus dem Waisenhause ohne Anamnese. Status: Aeusserst elendes Kind. 5000 g. Blasse, schlaffe Haut. Stomatitis aphthosa. Abdomen

stark aufgetrieben; freie Flüssigkeit fraglich. Intertrigo. Stuhl dünn, grün, ohne Schleim. T. 38,0°. Verlauf: Tannalbin 3mal täglich 0,5. 7. VIII. 38,6—38,0°. Drei dünnbreiige Stühle. Appetit leidlich. 8. VIII. 38,3—38,4°. Vier dünnbreiige, braun-grüne Stühle. 9., 10., 11. VIII. Je sechs dünnbreiige Stühle. 12. VIII. Vier wässerige Stühle. 13. VIII. Drei Stühle wie gestern. 14. VIII. Drei dünnbreiige, braune Stühle. 15. VIII. Ohne Besserung Exitus. Section: Darmtuberculose.

War im ersten Falle der symptomatische Erfolg ein bemerkenswerther, so liess uns das Tannalbin im zweiten Falle ganz im Stiche. Der anatomische Befund vermochte diese Verschiedenheit der Wirkung in keiner Weise zu erklären, wenn man nicht etwa annehmen will, dass die bei Hirntumoren ja nicht seltene Obstipation gerade erst in den letzten Leidenstagen, gleichzeitig mit der Tannalbin-Darreichung, sich geltend machte. Ich glaube, das hiesse in der Skepsis zu weit gehen; aber weitere Erfahrung thut noth!

Fasse ich die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen, so muss auch ich vor Allem betonen, dass sich das Gottlieb'sche Präparat als völlig unschädlich erwiesen, insbesondere, wie sich aus unseren Krankengeschichten ersehen lässt, die Nahrungsaufnahme in keiner Weise beeinträchtigt hat. Besitzt ein Mittel erst diesen Vorzug, ist man nicht genöthigt, die zu gewärtigenden Erfolge mit sicheren oder möglichen Schäden zusammen zu halten, dann wird man sich seiner, auch wenn es kein Specificum ist, ruhiger bedienen dürfen.

Im Einzelnen fanden wir das Tannalbin unwirksam in allen Fällen sogenannter Dyspepsien, mögen sie nun acuter oder chronischer Natur sein, unwirksam ebenso bei den chronischen Entzündungsprocessen des Darms.

Mit Recht wird man es dagegen nach unseren Erfahrungen in jedem Falle von Enterokatarrh versuchen dürfen; mag derselbe auch oft genug durch blosse Diätänderung ohne jede Medication heilen, immerhin wird uns ein unschädlicher Helfer allemal willkommen sein. Aber bloss als solchen möchte ich das Tannalbin betrachtet wissen; man wird also auch künftighin alle bisher üblichen Maassnahmen, die auf die Reinigung des Darmcanales, auf die Diät gerichtet sind, treffen.

Bei der sogenannten Enteritis follicularis wird man im Anschlusse an die übliche, zweifellos empfehlenswerthe Behandlung mit Oleum Ricini oft mit relativ günstigem Erfolge die Einführung des Gottlieb'schen Präparates versuchen.

Die lästigen Durchfälle bei Darmtuberculose darf man ohne Schaden mit unserem Mittel zu bekämpfen trachten.

Die vorstehenden Mittheilungen geben die Antwort auf die zunächst gestellte Frage, wie die Stuhlgänge bei den verschiedenen Darmerkrankungen durch die Einführung des

Tannalbin beeinflusst werden. Sie zeigen, dass in der That ein gewisser Effect des Mittels auf die hypersecretorischen Vorgänge in der Darmwand sich geltend macht, der am häufigsten und relativ ausgesprochensten bei abnormem Wasserreichthum der Darmcontenta, wie er dem Enterokatarrh als Paradigma eigen ist, in die Erscheinung tritt, übrigens auch da oft genug nicht zu constatiren war. Aber unser Material gestattet auch eine Stellungnahme zu den anderen eingangs auseinandergesetzten Punkten, ob das Adstringens im Stande ist, eine supponirte verderbliche Bacterienthätigkeit im Darme herabzusetzen oder mittelbar durch Kräftigung der Darmwand die Resorption noch gebildeter toxischer Substanzen zu vermindern. Als Massstab für die Beurtheilung hat hier das Allgemeinbefinden der Kinder, das Verhalten des Gewichts, der Herzthätigkeit u. a. zu dienen. Es braucht kaum noch erwähnt zu werden, dass die Resultate bei denjenigen Kranken, die schon mit schwerer Intoxication in Behandlung kommen, hier nicht in die Waagschale fallen können. Wenn ein Kind mit den sattsam bekannten Zeichen, dem charakteristisch verfallenen Aussehen, der unheilverkündenden Dyspnöe gebracht wird, so wird man von dem Adstringens eine Heilung nicht verlangen können, die überhaupt nicht mehr zu erwarten ist: an die bestehende Allgemeinerkrankung reicht das auf den Darm als Wirkungssphäre verwiesene Mittel nicht heran. Wohl aber wäre es denkbar gewesen, dass die Entwickelung schwerer Allgemeinerscheinungen unter dem Gebrauche des Tannalbin verhütet oder zum Mindesten verzögert werde. Aber keine dieser Wirkungen können wir dem Tannalbin nachrühmen. Dass es weder direct noch indirect bactericid wirke, erhellt aus unserer Erfahrung, dass sich unter seiner Anwendung eine Enteritis follicularis entwickeln konnte (Beob. 32), dass in zwei anderen Fällen sich ein Enterokatarrh unter gleichen Umständen nach mehrtägiger Heilung wiederholte (Beob. 8 und 42). Dass es auch die Bildung von Giften im Darm oder deren Aufnahme in den Kreislauf nicht verhindert, beweist der schwere Verlauf mehrerer Erkrankungen trotz der Einführung des Tannalbin (Beob. 20, 23, 25), beweist auch die Beobachtung, dass es weder die Entwickelung der, dem Säuglingsalter eigenthümlichen Atrophie aufhalten, noch ihren Verlauf beeinflussen konnte, eines Symptomenbildes, das sich doch aller Wahrscheinlichkeit nach als eine chronische Intoxication vom Darme aus darstellt. Auch eine Hinauszögerung der Erscheinungen liess sich nicht feststellen.

Bei der Dosirung des Tannalbin kann und soll man dreist sein. Auch bei den jüngsten Säuglingen gingen wir nicht

unter Einzelgaben von 0,25 herab, jenseits eines halben Jahres gaben wir meist 0,5 und stiegen in einzelnen Fällen sogar bis 0,75; meist liessen wir diese Gabe 3 mal des Tages reichen. Die volle Wirkung tritt, wie unsere Krankengeschichten zeigen, gewöhnlich erst nach mehrtägigem Gebrauch ein. Ist die Heilung gelungen, dann empfiehlt es sich, die Medication noch durch einige Tage fortzusetzen.

In einigen der citirten Krankengeschichten findet sich der auffallende Befund verzeichnet, dass das Tannalbin ziemlich unverändert mit dem Stuhle abging; diese Beobachtung ist von wesentlichem praktischem Interesse. Das Präparat, das uns zuerst zur Verfügung stand — und mit ihm wurden alle die besprochenen Versuche ausgeführt — stellte ein feines Pulver dar; die nächste Sendung brachte uns ein grobkörniges Tannalbin, das sich regelmässig im Stuhle wiederfand, auf den Darm aber zumeist fast ohne Effect blieb. Da bei der Genauigkeit der Darstellung eine durch Ueberhitzung bedingte Unverdaulichkeit ausgeschlossen erscheint, so dürfte wohl die Annahme des Erfinders, Prof. Gottlieb, zutreffen, dass bei dem grobkörnigen Präparate die Angriffsfläche für die Verdauungssäfte zu gering sei, um bei der Passage des kurzen Kinderdarmes eine ausgiebige Auflösung zu ermöglichen. Ich kann daher für die ersten Kinderjahre[1]) blos der Anwendung des feingepulverten Tannalbin das Wort reden.

In der geschilderten Ausdehnung wird sich also auch der Kinderarzt das neue Präparat zu Nutze machen können und wird sich manches Erfolges freuen, wenn er von demselben nicht zu viel erwartet, sondern ihm die von mir befürwortete Stellung in seinen therapeutischen Verordnungen einräumt.

Es erübrigt mir nur noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner, für die Uebertragung der Beobachtungen und des Referats, sowie für das ermunternde Interesse, das er für die Arbeit nahm, auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

1) Vergl. Rey, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.

4.

Beiträge zur Frage der Pyocyaneusinfection im Kindesalter.

Von

Dr. M. Manicatide aus Bukarest,

z. Z. Volontärarzt der Kinderklinik.

Bei gesunden Menschen lebt der Bacillus pyocyaneus gewöhnlich als harmloser Parasit auf der Haut, in der Achselhöhle, in den Anal- und Inguinal-Falten (50 % der von Mühsam (21)[1]) untersuchten Fälle), ferner im Speichel und Auswurf (13, 7), seltener in den Bronchien selbst, im Magen (6) und Darm, wohin er mit dem Trinkwasser oder mit der Nahrung gelangt.

Auf diese Weise erklärt sich die Thatsache, dass man den Bacillus pyocyaneus mit anderen Mikroorganismen vereinigt in den Wunden mit blauem Eiter (2, 10, 3), in dem Auswurf bei septischer Pneumonie (3) in dem blauem Schweiss (1, 2), in den Furunkeln (16), in den Abscessen des Rotzes (10), in dem Eiter der tuberculösen oder durch Pneumokokken hervorgerufenen Otitiden (19, 26), um nur die wichtigsten Forschungen anzugeben, gefunden hat.

Es scheint indessen, dass der Bacillus pyocyaneus sich nicht auf diese Nebenrolle des einfach local associirten Keimes beschränkt, sondern er kann vielmehr, unter Umständen, sich verallgemeinern und zu allgemeinen polymikrobischen Infectionen beitragen. Die von Babes (4), Monnier (24), Czerny (25), Finkelstein (32) und Anderen veröffentlichten Thatsachen beweisen dies.

Der erste dieser Autoren (4) hat den B. pyocyaneus in den multiplen Abscessen bei einem neugeborenen Kinde gefunden, dessen Nabelwunde, mit Schorfen bedeckt, geschwürig war und eine grüngraue Farbe zeigte; Monnier (24) in einem Falle von Pyohaemie broncho-pneumonischen Ursprungs vereint mit einem Kokkus; Neumann (17) mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus, Czerny (25) und Finkelstein (32) mit B. coli und Streptokokken, u. s. w.

---

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

Ausser diesen allgemeinen associirten, oder besser symbiotischen, mehrkeimigen, wie sich Fischl (37) ausdrückt, polymikrobischen Infectionen, wo die Rolle des B. pyocyaneus schwer zu bestimmen ist, kennt man Fälle, wo der B. p. allein locale Leiden hervorruft. In diese Kategorie von Thatsachen gehören die Fälle von Gruber (5), Rohrer (20) und Martha (19), welche ihn in Reincultur in der Mittelohreiterung gefunden haben; diejenigen von Sattler (18), welcher ihn in der Panophthalmitis, Kruse und Pasquale (27), die ihn in zwei Fällen von idiopathischen Abscessen der Leber, Ernst (22) und Schürmayer (34), die ihn bei serösen Herzbeutel- und Praepatellar-Schleimbeutel-Entzündung fanden, welche letztere auf experimentellem Wege auch durch Charrin (8) und Babinski hervorgerufen wurden.

Die allgemeinen Infectionen durch den Bacillus pyocyaneus allein waren bis letzthin nur als künstlich bei Thieren hervorgerufen bekannt; einige Fälle spontaner Infection haben wir jedoch zu erwähnen, wie z. B. unter anderen bei einem Schweinchen mit Bronchopneumonie und congestiv hämorrhagischem Zustande des ganzen Lymphdrüsensystems (9) und bei einem lymphadenitischen Hunde (Cadéac 9).

Beobachtungen, welche während der letzten Jahre veröffentlicht sind, haben den Zweck, zu beweisen, dass der Bacillus pyocyaneus, allein ohne Association, auch beim Menschen allgemeine fieberhafte Krankheit, theilweise sogar sehr schwere Infection, erregen kann.

Ehlers aus Kopenhagen (11) zog zuerst die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand; dann waren es Neumann (17), Oettinger (12), Jadkewitsch (30), Karlinsky (15), Krannhals (23) und Kossel (26), welche durch ihre Beobachtungen die durch Ehlers behauptete Thatsache bestätigten.

Aber diese Ansicht ist nicht allgemein zugelassen. So haben Tangl (14), Schimmelbusch (21) und Schürmayer (34) gegen diese Art der Betrachtung angekämpft, indem sie das Eindringen der Bacillen durch die Wunden als einfach zufällig oder nach dem Tode erfolgt, betrachten, und ihnen nur die Rolle eines Saprophyten zugestehen. Schimmelbusch findet auch eine sehr grosse Incongruenz zwischen der Häufigkeit des B. pyocyaneus auf der Haut und den Wunden und der Seltenheit desselben bei allgemeinen Infectionen, was einen weiteren Beweis gegen die Pathogenität des Pyocyaneus bedeuten würde. Krannhals (23) selbst, welcher die Pathogenität des Pyocyaneus aufrecht hält, schliesst folgenderweise: „Ich habe nichts Abschliessendes geben, sondern zu weiteren Beobachtungen anregen wollen. Mit der Zeit dürfte sich vielleicht die Casuistik der Pyocyaneusinfection vergrössern

und die Angelegenheit der Entscheidung näher geführt werden."

Aus diesem Grunde haben wir es für interessant gehalten, hier über zwei Fälle von Infection durch den Bacillus pyocyaneus zu berichten, welche wir Gelegenheit hatten, selbst zu studiren.

Vorher aber wollen wir die wenigen Beobachtungen von allgemeiner reiner Infection durch den B. pyocyaneus, die bis jetzt veröffentlicht sind, kurz zusammenfassen.

Ehlers (11) berichtet die Geschichte zweier Kinder, Bruder und Schwester, welche zu gleicher Zeit krank wurden mit 39—40° hohem Fieber, ein wenig Bronchitis, Durchfall und Anschwellen der Milz, sehr bemerkbare Abnahme der Körperkräfte und spastische Steifheit der Extremitäten. Man schwankte zwischen der Diagnose Typhus abdominalis oder Cerebrospinalmeningitis. Aber gegen den elften bis zwölften Tag bricht ein bullöser Ausschlag aus, welcher sich in brandige Abscesse verwandelt, mit centraler Nekrose, blauem hämorrhagischen Hof und einer peripherischen entzündlich infiltrirten Zone. Einer der Kranken wird durch einen kritischen Abfall des Fiebers geheilt, der Andere starb. Bei der Section fand man eine Darmentzündung mit Anschwellung der Milz und leichte Bronchitis rechts. In dem Blute fand Ehlers den B. pyocyaneus (sieben Stunden nach dem Tode).

Neumann (17) giebt drei Beobachtungen an, aber in einer handelt es sich um ein heredosyphilitisches Kind, gestorben 28 Stunden nach seiner Geburt, bei welchem man den Pyocyaneus zusammen mit dem Staphylokokkus aureus fand. In einem zweiten Falle, bei einer alten Frau, gestorben an Hämaturie, ergab die Autopsie (5¾ Stunden nach dem Tode) eine eitrige Ausschwitzung der Pleura, welche ausschliesslich den B. pyocyaneus enthielt, der auch in dem Herzblute gefunden wurde; die anderen Organe sind aber bacteriologisch nicht untersucht worden. Der dritte, vollständig beobachtete Fall ist ein früh geborenes Kind, welches Gelbsucht, diffuse Röthe der Haut an den Füssen und am After, und auf dem Nabel einen kleinen Schorf, welcher eine nässende Fläche bedeckt, aufwies. Einige Tage später zeigen sich vielfach Petechien auf der Brust und den Schenkeln, Bluterbrechen und Melaena. Nach zwei Tagen tritt der Tod ein und bei der Section bemerkt man hämorrhagische Flecken der Darmschleimhaut ohne Geschwürbildung, Vergrösserung der Milz mit parenchymatöser Entartung der Leber und der Nieren. Aus dem Blute der beiden Nabelarterien und des Herzens, aus der Herzbeutelflüssigkeit, der Lunge und der Milz wurden Reinculturen eines Bacillus erhalten, der ganz den Charakteren

des B. pyocyaneus entsprach; die Bacterien wurden in den mikroskopischen Schnitten der Leber und Milz gefunden. Wie man sieht, ergab nur diese letztere Beobachtung Neumann's den Pyocyaneus allein und ist somit nur sie für unseren Zweck benutzbar.

Der Fall Oettinger's (12) ist mit Recht von Kruse (33) als weniger überzeugend angesehen worden. In der That handelt es sich um einen Typhusfall, welcher am 20. Tage eine Verschlimmerung bei einer Temperatur von 39°, 40°, 40,4° mit russiger Zunge und Wiederauftreten von Durchfall zeigte. Zu derselben Zeit erregte der Kranke die Aufmerksamkeit durch einen Ausschlag, welcher an Scrotum und Genitalien auftrat und ihm heftige Schmerzen verursachte. Dieses Exanthem ist charakterisirt durch Blasen verschiedener Grössen zwischen der einer kleinen Linse und einer dicken Haselnuss; die Blasen sind mit einer Flüssigkeit von opalartigem, etwas später violett hämorrhagischem Aussehen, mit entzündlich blutiger Infiltration der umgebenden Haut angefüllt. In diesen Bläschen fand man den B. pyocyaneus allein; man hat aber keine Blutuntersuchungen gemacht. Der Kranke wurde gesund, und man kann wohl vermuthen, dass es sich einfach um einen Rückfall von Typhus mit vesiculärem Hautausschlag handelt und dass das Vorhandensein des B. pyocyaneus nur zufällig war.

Die Beobachtung von Karlinsky (15) betrifft einen Menschen, welcher in Folge einer Phlegmone, durch den Staphylokokkus aureus und den B. pyocyaneus hervorgerufen, starkes Fieber, begleitet von heftigem Froste, hatte. Zwei Tage später zeigten sich intensiv rothe Flecken, welche sich schnell in Bläschen verwandelten, die eine trübe Flüssigkeit enthielten; fünf Tage nachher Erbrechen und Durchfall, Anschwellung der Milz, Schmerzen in den Gliedern, zahlreiche Lymphdrüsenabscesse mit grüngrauem Eiter. Man fand den Bacillus pyocyaneus allein in den Eiterblattern der Haut, in der Milz, im Blut und in den Peyer'schen Plaques.

Der Fall von Krannhals (23) bezieht sich auf einen Kranken, operirt wegen einer eiterigen Brustfellentzündung, Folge der Influenza. Einen Monat nach der Operation plötzliche Fiebererscheinung (39,8°) mit Durchfall, schneller Verfall des Kranken, welcher nach elf Tagen stirbt. Anatomische Läsionen wie in der ersten Periode des Typhus abdominalis mit einigen Blutungen in den Nieren und in der Darmschleimhaut. Bacillus pyocyaneus rein in allen Organen.

In dem Falle von Monnier (24) hat man den B. pyocyaneus nach einer Bronchopneumonie bei einem älteren Manne

(53 J.) rein im Brustfell und im Lungensaft, in Verbindung mit einem Kokkus im Herzblut gefunden.

Kossel (26) berichtet auch in einem interessanten Artikel über die Pathogenität des B. pyocyaneus, ausser einem Falle von gleichzeitiger Ansteckung durch den B. pyocyaneus und den Tuberkelbacillus, drei Beobachtungen von Infection durch den Pyocyaneus allein. Ein zweijähriger rachitischer Knabe, mit Bronchopneumonie nach Masern, zeigt bei der Obduction ein Oedem der Hirnhäute mit doppelter Mittelohrentzündung, hervorgerufen durch den B. pyocyaneus, welcher in dem Trommelhöhleneiter mit dem Pneumokokkus von Fränkel zusammen war. Er sagt von den anderen Organen nichts, so dass dieser Fall nicht vollkommen beweisend ist. Der zweite Fall, ein Kind von vier Wochen, erlag einem fieberhaften (39—39,7°) Durchfall mit dunkelgrün gefärbten Fäces und allgemeiner Schwäche. Bei der Section eiteriges Exsudat in der rechten Trommelhöhle, den B. pyocyaneus enthaltend; in dem Stuhlgang fand man denselben Mikroorganismus. Der dritte Fall, welchen Kossel als den beweiskräftigsten ansieht, ist folgender: Sehr atrophisches Kind, sechs Wochen alt, zeigte rechtes Trommelfell geröthet und vorgewölbt, links starke Schwellung des äusseren Gehörganges. Die Section ergab: Oedem des Unterlappens der linken Lunge, Trübung und Verbreiterung der Rindensubstanz der Nieren, starkes seröses Exsudat an der Convexität mit einer rein eiterigen Exsudation an der Basis des Kleinhirns; eiteriges Secret in den beiden Paukenhöhlen und in dem Antrum mastoideum beiderseits. Bacillus pyocyaneus wurde in Reincultur im eiterigen Exsudat der Pia mikroskopisch und culturell nachgewiesen; aus dem Ohreiter wuchs der B. pyocyaneus neben Fränkel'schen Diplokokken, aus dem Herzblut aber in Reincultur.

Abgesehen von diesen Fällen hat Kossel (26) unter 52 bacteriologisch untersuchten eiterigen Exsudaten aus der Paukenhöhle von Säuglingen den B. pyocyaneus acht Mal, meist mit anderen Bacterien zusammen gefunden und in dreien der Fälle bei der Section auch im Blut nachgewiesen, welches allerdings während des Lebens nicht untersucht wurde. In den letzteren Fällen fand sich regelmässig eine schwere Erkrankung der Nieren.

Letzthin haben William und Cameron (35) die Beobachtungen über zwei Säuglinge veröffentlicht, die an den Folgen einer septischen Infection starben, begleitet von Fieber, Durchfall, fahler Färbung der Haut, Steifheit der Glieder und von papulösem Ausschlag bei einem der Kranken, während der Andere Hautblutungen und Otorrhöe zeigte. Man fand den B. pyocyaneus in der Milz, der Leber und den Nieren.

Unter den erwähnten Fällen giebt es mehrere, welche man nicht als reine Pyocyaneusinfectionen betrachten kann, so z. B. der erste Fall von Neumann (Association mit Staphylokokkus aureus), der Fall von Oettinger (vielleicht Typhusbacillen, oder nur locale Pyocyaneusinfection), der Fall von Monnier (mit besonderem Kokkus) und die ersten zwei Fälle von Kossel (Tuberkelbacillen, Pneumokokken). Unter den übrigen giebt es einige, welche bestreitbar sind, wie der geheilte Fall von Ehlers, wo nur der Exanthemeiter untersucht wurde, der zweite Fall von Neumann, der zweite Fall Kossel's, wo die Untersuchung nur partiell war. Man kann vielleicht auch über den zweiten Fall Ehlers und den von Karlinsky streiten, indem der Erstere dieser Forscher nur das Herzblut untersuchte, und der letztere allein den Pyocyaneus in Reincultur in den Peyer'schen Plaques fand, wo immer mehrere Bacterienarten vorhanden sind. Ueber die Fälle von William und Cameron konnten wir leider nur ein sehr kurzes Résumé finden, so dass uns ein bestimmtes Urtheil nicht möglich ist.

Die einzigen einwandfreien Fälle, welche die Möglichkeit einer allgemeinen reinen Pyocyaneusinfection beweisen, sind die folgenden: Der dritte Fall Neumann's, der Fall von Krannhals und der dritte von Kossel.

Auf diese Thatsache werden wir erst zurückkommen, nachdem wir unsere eigenen Beobachtungen berichtet haben.

I. Fall. Ein kleiner Knabe von 14 Monaten wurde aufgenommen in der Abtheilung des Herrn Professor Grancher (Paris) wegen einer chronischen Magendarmentzündung, welche seit ungefähr 40 Tagen anhielt. Nach einmonatlicher Behandlung war das Kind ziemlich hergestellt, aber sehr schwach. Danach bekam es Hustenanfälle, dem Keuchhusten ähnlich. Nach zwei Wochen starb es unter heftigem Fieber und einigen Anzeichen von Bronchopneumonie.

Bei der Section erregt die kleine Leiche die Aufmerksamkeit durch eine besondere gelbgrüne Färbung der Haut. Man findet eine starke Injection der Kehlkopfschleimhaut, besonders in der Gegend der Aryknorpel, eitrigen Schleim im Inneren des Kehlkopfs und in der Luftröhre; kleine tuberculöse Drüsen im Mediastinum ohne Tuberculose der Lungen, welche einige beschränkte Stellen von Bronchopneumonie zeigen; periphere Mikropolyadenitis ohne Tuberkelbildung, Vergrösserung der Milz, Schwellung und parenchymatöse Entartung der Leber, leichte Verdickung der Rindensubstanz der Nieren, die Darmschleimhaut blass, zeigt nur zerstreute kleine hämorrhagische Flecken, leichte Rachitis costalis.

Die mikroskopischen Präparate, welche mit dem Kehlkopfschleim hergestellt sind, zeigen Cylinder- und Plattenepithelzellen, viele mono- und besonders polynukleäre Leukocyten und eine Menge von Bacterien, unter denen man unterscheiden kann: a) lancettförmige Diplokokken mit Kapseln, b) Streptokokken, c) einen besonderen Streptokokkus, ähnlich dem als Streptokokkus tenuis bezeichneten (kleine Kettchen gebildet durch feine Kokken, welche sich nach und nach ausdehnen und zu wirklichen Bacillen werden), d) am meisten aber feine Bacillen kurz,

ein wenig gekrümmt, stark gefärbt, an den Enden abgerundet; durch die Methode von Gram entfärben sich diese Bacillen, und es bleiben nur die Diplo- und Streptokokken gefärbt.

Die Ausstrichpräparate von der Milz zeigen viele Blutkörperchen und noch mehr mononukleäre Leukocyten, einige grosse Zellen mit grossem Kern und reichlichem Protoplasma, sehr seltene polynukleäre Leukocyten, wenig braunes, körniges Pigment und spärliche Bacillen, ähnlich den in dem Kehlkopfschleim gefundenen.

In der Lunge findet man viele, meist körnig getrübte, kernlose Epithelzellen, selten mono- und polynukleäre Leukocyten, viel granulirte Zwischensubstanz, viele Bacterien, namentlich: einige von einer hellen Kapsel umgebene Diplokokken, nur spärliche kurze Kettchen von fünf bis sechs Individuen und sehr zahlreich, fast in Reincultur, feine kurze Bacillen, ähnlich der schon erwähnten.

In den Culturen 16 Stunden nach dem Tode (Januar 1896) entwickelten sich:

a) aus dem Kehlkopfschleim: eine ovale Bacterie mit den Eigenschaften des Bacterium coli, ein Streptokokkus, der Staphylokokkus aureus, der besondere Streptokokkus (identisch mit dem Streptokokkus gracilis des Mundes) und der Bacillus pyocyaneus;

b) aus den bronchopneumonischen Herden der Pneumokokkus und der Bacillus pyocyaneus;

c) aus der Milz der B. pyocyaneus in Reincultur;

d) aus der Leber der B. pyocyaneus und nur eine Colonie von Bacterium coli;

e) aus der Niere der Pyocyaneus rein;

f) aus dem Herzblut der B. pyocyaneus in Reincultur;

g) aus dem Knochen, Vereinigungspunkt zwischen dem Knochen und dem Rippenknorpel, der B. pyocyaneus und einige Colonien von Streptokokken.

Die histologischen Präparate von der Milz zeigen eine Vermehrung und Vergrösserung der Follikel mit vermehrten Lymphzellen in der Pulpa selbst. Die Nieren bieten eine leichte Entzündung dar, welche sich auf eine trübe Entartung der gewundenen Canälchen beschränkt. Die Leber zeigt nur stellenweise eine gewisse Verfettung der Zellen. In allen diesen Organen haben wir mikroskopisch keine Bacterien gefunden.

Es ist bemerklich in diesem Falle, dass die Entwickelung der Krankheit, normal bis zu einem gewissen Punkte, plötzlich fieberhaft wird, beunruhigend, eine allgemeine Infection anzeigend, dass der Leichnam keine besondere Läsion zeigte, welche den Tod erklären konnte, ausser den allen Infectionen gemeinsamen Störungen mit der sonderbaren Färbung der Haut, dass das einzige in allen Organen gefundene Mikrob der Bacillus pyocyaneus gewesen ist, und in Reincultur ausser der Leber und den Rippenknochen, wo das Vorhandensein der anderen Bacterien accessorisch war. Der leichte Grad von Nephritis parenchymatosa ist auch durch die Pyocyaneusinfection zu erklären.

II. Fall. C . . . Z . . . Knabe, vier Jahre alt, aufgenommen am 12. December 1896 in der Abtheilung des Herrn G.-R. Prof. Heubner wegen einer Diphtheritis des Rachens. Mit Behring's Heilserum behandelt, war das Kind auf dem Wege der Heilung, als wieder Fieber eintrat und sich Erscheinungen von katarrhalischer Pneumonie zeigten,

besonders auf der linken Seite. Man macht ihm feuchte Umschläge auf den Thorax und bemerkt am folgenden Tage einen ausgebreiteten Ausschlag von Bläschen und Vesicopusteln, welche zuerst eine klare Flüssigkeit enthalten, die sich schnell trübt.

Das Kind stirbt am 20. December und man nimmt am 21. (15 Stunden nach dem Tode) die Section vor.

Die anatomische Diagnose (Jürgens) war: Dermatitis pustulosa et ulcerosa des Thorax, Pneumonia haemorrhagica caseosa acuta der ganzen rechten Lunge, mit kleinen spärlichen katarrhalischen Herden links. Nephritis parenchymatosa acuta. Parenchymatöse Degeneration der Leber, Hyperplasie der Milz.

Die Abimpfungen aus der Lunge auf Agaragar ergaben: a) einen Streptokokkus, b) den Diphtheriebacillus, welchen wir isolirt haben und dessen Virulenz ziemlich gross war (1/4 ccm Emulsion einer 2 mm Durchmesser Colonie hat ein Meerschweinchen in 36 Stunden getödtet)[1]) c) den Bacillus pyocyaneus.

Aus der Leber haben wir den B. pyocyaneus und eine einzige Colonie ähnlich dem Bacterium coli gefunden.

Die Milz lieferte uns den B. pyocyaneus in Reincultur.

Ebenfalls das Herzblut und der Saft der Niere.

In den Präparaten, welche mit dem Saft dieser Organe hergestellt wurden, haben wir stets einen einzigen Mikroorganismus gefunden, einen Bacillus vom Aussehen des B. pyocyaneus; der Saft der Lunge allein schliesst auch einige Streptokokken und Knüppelbacillen ein, ähnlich den Diphtheriebacillen. Tuberkelbacillen sind nicht vorhanden.

Auf den histologischen Schnitten der Lunge unterscheidet man ausser den gewöhnlichen Läsionen der Bronchopneumonie mit trüber, feinkörniger Entartung der Gewebe und mit vielen hämorrhagischen Herden, auch Diplokokken, Streptokokken und Bacillen, von denen die wenigsten dicker sind und denen der Diphtherie gleichen. Die

---

1) Bezüglich des Vorhandenseins der Diphtheriebacillen in den Organen glauben wir, dass es nicht ohne Interesse sei, hier zu berichten, dass wir in vier Fällen von der Abtheilung des Herrn G.-R. Heubner, wo bacteriologische Untersuchungen unternommen wurden, den Diphtheriebacillus zweimal in der Leber, zweimal in der Lunge (in einem Falle ohne Bronchitis fibrinosa), einmal in der Niere und einmal in den rachitischen Knochen gefunden haben; in einem Falle war er in Lunge und Leber, einmal in Leber und Niere, ein anderes Mal nur in den Knochen nnd in dem vierten Falle nur in der Lunge. Für den in dem Knochenmark und in der Leber gefundenen habe ich auch die Pathogenitätsprüfung gemacht und je ein Meerschweinchen in 36 Stunden mit den charakteristischen Erscheinungen getödtet. Alle vier Fälle waren mit Heilserum behandelt, und die Rachendiphtherie war fast geheilt. Die Ursache war in drei Fällen Bronchopneumonie, in einem Herzlähmung. Diese Thatsachen beweisen a) dass man in schweren Diphtheriefällen nicht nur mit einer Intoxication, sondern auch mit einer Verbreitung des Bacillus selbst im Körper zu thun hat, b) dass diese Invasion der Diphtheriebacillen nicht so selten ist wie man glaubt (dies ist abhängig von der Züchtungstechnik: mit der Platinnadel oder Platinöse kann man nicht so viel Flüssigkeit abimpfen wie mit einer Glaspipette nach Pasteur). Meine Befunde bestätigen die Ergebnisse von Frosch (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIII), der nach einigen vereinzelten Angaben von Babes, Kolisko-Paltauf und Spronck diese Thatsachen durch systematische Untersuchungen festgestellt hat. Seinen Resultaten nach hält er das Vorkommen der Diphtheriebacillen in den inneren Organen nicht für constant, aber doch für ein recht häufiges.

meisten Bacillen sind kürzer, feiner und entfärben sich nach Gram. Man findet keine Neigung zu Tuberkelbildungen, und auch nicht einmal Tuberkelbacillen.

Die Leber hat die Regelmässigkeit ihrer Architektur verloren; die Zellenstränge sind unregelmässig angeschwollen, die Zellen selbst sind trüb, feinkörnig und manchmal mit undeutlichen verwischten Conturen, am meisten Fetttröpfchen und einen blasigen Kern enthaltend. Auf den Schnitten gefärbt nach Gram und mit Eosin sieht man keine Mikroben; auf den mit Safranin gefärbten bemerkt man seltene Bacillen, ähnlich den cultivirten.

Die Niere weist Zeichen von heftiger parenchymatöser Nephritis auf, mit starken Störungen besonders der gewundenen Canälchen, welche durch einen körnigen trüben Detritus angefüllt sind, mit Spuren von Zellenkernen, welche den Ursprung dieser Substanz andeuten. In sehr wenigen Canälchen unterscheidet man noch die Umrisse der Zellen und der Kerne. Die Glomeruli sind vergrössert und füllen fast vollständig die Kapseln, deren Epithelzellen angeschwollen und stellenweise abgelöst sind; die Blutgefässe sind erweitert und mit Blutkörperchen angefüllt. In zehn untersuchten Schnitten haben wir keine Bacterien gefunden.

Die Milz bietet eine Vermehrung der Follikel mit Wucherung der Gefässwände und Anschwellung des Endothels; auch keine sichtbaren Mikroben auf den Schnitten.

Kurz, wir haben es in diesem Falle mit einer Diphtherie zu thun gehabt, die auf dem Wege der Heilung war und zu der Bronchopneumonie hinzutrat mit dem besonderen septischen Zustande und dem eigenthümlichen Ausschlage auf der Haut des Thorax. Bei der Section findet man Pneumonie, besonders hämorrhagische, und die Zeichen einer septischen Infection. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt in allen Organen das Vorhandensein des Bacillus pyocyaneus.

Kehren wir jetzt zu den Einwendungen, die von Tangl (14), Schimmelbusch (31) und Schürmayer (24) gemacht worden sind, zurück und versuchen wir unsere Fälle zu erklären.

Handelt es sich wirklich um ein harmlos saprophytisches Eindringen durch die Verletzungen der Haut? Man könnte diese Erklärung wohl ebenso für unsere zweite Beobachtung, wie für die übrigen Fälle annehmen, welche eine Ausschlag zeigten. Es giebt indessen auch andere Fälle, in denen Verletzungen der Haut nicht vorhanden waren, wie unsere erste Beobachtung und die übrigen analogen (3. von Kossel, 2. von William und Cameron), in welchen das Eindringen wahrscheinlich durch das Athmungs- und Verdauungssystem vor sich ging. Und selbst wenn in einigen Fällen die Infection durch eine Wunde oder Hautverletzung bewirkt wurde, sind wohl die verschiedenen blasenartigen, vesiculo-pustulösen, oder einfach hämorrhagischen Ausschläge der Haut vielmehr als Wirkung der Infection anzusehen, da sie stets erst nach den schweren Anzeichen einer allgemeinen Sepsis auftraten.

Man kann nicht annehmen, dass es sich um eine Invasion der Bacterien nach dem Tode handele, da die Untersuchungen in einer kalten Jahreszeit und ziemlich schnell nach dem Tode gemacht worden sind. Bei einem anderen Falle, wo die Untersuchung erst 20 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, war trotz des Vorhandenseins einer dem Bacillus pyocyaneus verwandten Art keine allgemeine Verbreitung zu finden. Der Bacillus pyocyaneus war nur in der Lunge und Leber zu finden.

Es handelt sich auch nicht um eine einfache Resorption der Darmbacterien [Schürmayer (34)], da in solchen Fällen die Bacterien schnell aus dem Kreislauf verschwinden und das Blut steril bleibt [Nocard (31)]. Eine „agonale" Bacterieninvasion könnte die Anwesenheit septischer Erscheinungen mehrere Tage vor dem Tode nicht erklären.

Gegen diese Einwendungen spräche auch der Umstand, dass man den Bacillus pyocyaneus fast nur in Reincultur in einigen Fällen und nicht zusammen mit anderen Mikroben, wie dem Bacillus coli fand, der am meisten in solchen Infectionen sich zeigte (Würtz und Hermann bei Leichen nach 24 bis 36 Stunden; vergl. 29, 25, 32 etc.). In unseren beiden ersten Fällen ist vielleicht die Anwesenheit des Bacillus coli in der Leber durch eine agonale Invasion zu erklären; dasselbe ist auch für die Fälle von Czerny (25) und Finkelstein (32) giltig, wo die Untersuchung in den letzten Lebenstagen unternommen wurde. Ausserdem habe ich in einer Reihe von 25 Fällen, in denen ich systematisch die bacteriologische Untersuchung vornahm, nicht ein einziges Mal den Bacillus pyocyaneus in Symbiose vorgefunden.

Wenn wir dem noch die durch Krannhals (23) angeführten Thatsachen hinzufügen, welcher in 30 Fällen von septischer allgemeiner Infection nie den B. pyocyaneus, ebenso wie nicht so häufig im saprophyten Zustande auf der Haut und im Verdauungsapparate (viermal unter 63 Fällen) gefunden hat, so ist man gezwungen, zu glauben, dass die Gelegenheit zur Infection seltener ist, als Schimmelbusch glaubte, um daraus einen Beweis gegen die Pathogenität des Pyocyaneus zu bilden.

Ueberdies giebt es viele Krankheiten, deren Erreger sehr verbreitet sind, und dennoch sind die Infectionen nicht sehr häufig.

Betreffs der Pathogenität des Pyocyaneus gegen die Thiere liegt kein Zweifel vor. Es giebt auch directe Beweise für die schädliche Wirkung der Pyocyaneustoxine auf den menschlichen Organismus: Dr. Schäfer (21) hat sich eine Injection von 0,5 ccm von in Dampf sterilisirter Bouillon-

cultur gemacht; nach wenigen Stunden stieg unter leichtem Frösteln die Körpertemperatur bis 38,8°, und von der Injectionsstelle aus verbreitete sich eine leichte, schmerzhafte, erysipelasähnliche Anschwellung über einen grösseren Theil der Haut, mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen. Ueber einen ganz ähnlich ausgefallenen Versuch berichtet Buchner (21).

Die Aehnlichkeit des Verlaufes der Krankheit beim Menschen und der gefundenen Verletzungen mit denen, welche man bei den Thieren wahrnimmt oder hervorruft, das Vorhandensein dieses Bacillus in Reincultur, im Blute und in allen Organen würde auf einen gewissen schädlichen Einfluss des Bacillus selbst auf den menschlichen Organismus schliessen lassen.

Aber diese Induction für die primäre Infection ist nicht ganz zuverlässig, da es sich in fast allen Fällen um sehr schwache Organismen handelt, Greise und besonders Kinder, welche schon durch andere Krankheiten erschöpft waren. Im dritten Falle Neumann's war es ein heredosyphilitisches Kind [eine Association des Syphilis-Erregers, oder das Vorhandensein der Syphilistoxine mit dem Pyocyaneus (36)]; im Falle von Krannhals war es eine Pleuritis nach Influenza; beim dritten Falle von Kossel handelt es sich um ein sehr atrophisches Kind; unser erster Kranke hatte eine Enteritis und Keuchhusten, der zweite eine schwere Diphtheritis gehabt.

Wir müssen also sagen: Für viele Infectionen ist eine gewisse Vorbereitung des Organismus nöthig, aber für die Pyocyaneusinfection muss die Schwäche des Organismus noch grösser sein; er würde für den Menschen derjenigen Classe der Mikroorganismen angehören, deren Pathogenität so schwach ist, dass er erst Fuss fassen kann, wenn der Boden vorbereitet ist. Aus diesem Grunde, glauben wir, findet man ihn häufiger mit anderen Mikroorganismen zusammen oder in einem Organismus auf, nach oder während schwerer anderweitiger Krankheit. Babes (28) unter Anderen hat gezeigt, z. B. dass selbst Mikroben gewöhnlich harmloser saprophytischer Art, wenn sie einen schwachen Punkt des Organismus finden, sich dort entwickeln, pathogene Eigenschaften gewinnen und allgemeine Infectionen verursachen können.

Unter diesen Voraussetzungen ist der Schluss Kossel's (26), dass der Bacillus pyocyaneus entweder direct durch Invasion in die Blutbahn, oder indirect durch Stoffwechselproducte schwere zum Tode führende Schädigungen des kindlichen Organismus verursache, annehmbar.

Der Eintrittsort der Pyocyaneusinfection ist der allgemeine aller Infectionen: die Verletzungen der Haut und

der Schleimhäute (Bronchitis, Enteritis etc). Der kindliche Organismus ist, wie für viele Infectionen, empfänglicher.

Nach den durch die anderen Autoren zusammengefassten Beobachtungen und nach den eigenen können wir ein klinisches Bild entwerfen, welches indessen nicht sehr verschieden von dem der anderen allgemeinen Ansteckungen ist.

Zu Anfang zeigt sich ein allgemeines schlechtes Befinden mit Fieber von 39—40°, theilweise von Frost begleitet, welches eine neue Infection andeutet; gleichzeitig bemerkt man fieberhaft toxische Dyspnöe nicht in Zusammenhang mit der Ausbreitung der pneumonischen Läsionen, wenn solche vorhanden sind. Betreffs des Verdauungsapparates findet sich fast beständig starker Durchfall mit Aufblähung des Bauches und manchmal Erbrechen. Ein infectiös-typhöser Zustand, nervöse Mattigkeit und rascher Verfall der Kräfte, Hypothermie; oft krampfhafte Steifheit der Extremitäten, Schmerzen und Krampfzuckungen in den Muskeln. Vergrösserung der Milz und der Leber. Albuminurie. Als eigenartig für die Pyocyaneusinfection die Neigung zu Blutungen in den Geweben verschiedener Organe und der Haut (in unseren Fällen im Darme und in der Lunge), das specielle Exanthem, welches durch mehrere Autoren beobachtet wurde und sich auch in einem unserer Fälle zeigte. Das Auftreten dieses Anschlages gerade an der Stelle, die durch feuchte Compressen umhüllt war, hat nichts Erstaunliches, da dasselbe fast bei allen Hautausschlägen vorkommt, die gern in den am meisten misshandelten Stellen der Haut auftreten; dies beweist auch die geringe schädliche Wirkung des Mikroben, da er nicht im Stande war, ein allgemeines Exanthem hervorzurufen. Finkelstein (32) betont den Character der Blutungen, welche in seinen Fällen nicht spontan, sondern durch kleine Gewalte, Berührung und einfaches Aufheben einer Falte der Haut, hervorgerufen wurden.

Das Vorhandensein dieser Erscheinungen bei einem kleinen Kranken muss die Vermuthung einer Pyocyaneusinfection erwecken, besonders wenn das Kind durch eine vorherige Krankheit geschwächt ist; eine einwandfreie Diagnose kann nur gestellt werden durch die bacteriologische Untersuchung des Blutes.

Da die vorherrschendsten Symptome bei den Organen vorkommen, welche zuerst angegriffen wurden, so kann man eine bronchopneumonische, eine gastrointestinale und eine hämorrhagische oder eruptive Form der Krankheit unterscheiden.

Was den Verlauf anbetrifft, so ist derselbe fast immer acut und die Dauer der Krankheit 4—20 Tage. Die Fälle von Infection mit chronischem Verlauf mögen wohl viel

häufiger sein, gewöhnlich macht man aber keine bacteriologische Untersuchung des Blutes während des Lebens und deshalb ist es möglich, dass sie unbemerkt vorübergehen. Der Fall von Jadkewitsch (30) könnte vielleicht für einen solchen gehalten werden, wenn er nicht so bestreitbar wäre. Es trat bei einem, an chronischem Ekzem des Unterschenkels Erkrankten dreimal hintereinander, drei bis vier Monate lang dauernd, blaue Eiterung auf, von Kräfteverfall, Abmagerung, Dyspnöe, Beschleunigung des Pulses, leichtem Fieber, Durchfall, Neuritiserscheinungen der Beine begleitet; während dieser Anfälle befand sich in dem Harn der Bacillus pyocyaneus.

Die bacteriologische Untersuchung des Blutes während der Lebzeiten wird weiterhin die Existenz und die Häufigkeit dieser Form der Krankheit feststellen, vorausgesetzt, dass diese Untersuchung nicht in extremis unternommen werde.

Die Varietät des Pyocyaneus, mit welcher wir es zu thun hatten, war in beiden Fällen ganz dieselbe.

Sie ist gegeben durch einen kleinen, feinen Bacillus, sehr beweglich, vier- bis fünfmal länger als dick, ein wenig kürzer als das Viertel des Durchmessers eines Blutkörperchens (approximativ 0,3—0,4 μ auf 1,2—1,8 μ), sich nach Gram entfärbend, und als eine dünne, ebene, glatte, ein wenig schleimige Schicht auf Agaragar wachsend, welchem er eine erst gelbgrünliche, dann grüne und nach etwa zehn Tagen bräunliche Farbe mittheilt. Nach mehreren Transplantationen blieben diese Eigenschaften beständig. Dieses Stäbchen verflüssigt rasch die Gelatine mit derselben Farbstoffproduction; auf Kartoffeln giebt es eine reichliche braune Cultur mit grüngrauer Färbung des Bodens. Mit Chloroform bekommt man aus den frischen Agarculturen Pyocyanin.

Zum Schluss bitten wir Herrn Geh. Med.-Rath Professor Heubner, unsern besten Dank für die gute Aufnahme, welche er uns in seiner Klinik gewährt hat, entgegennehmen zu wollen; und ebenfalls bitten wir Herrn Geh. Med.-Rath Professor Virchow den Ausdruck unserer Dankbarkeit genehmigen zu wollen für die Erlaubniss, in seinem Institute arbeiten zu dürfen.

Literatur.

1) Eberth. Arch. f. path. Anat. u. Phys. (Virchow). Bd. LXII. 1875.
2) Girard. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1877.
3) v. Bergmann. Arch. f. klinische Chirurgie. Bd. XXIV. 1879.
4) Babes. Orvosi egyl., December 1886 (nach Cornil u. Babes, Les Bactéries).
5) Gruber. Monatshefte f. Ohrenheilkunde. 1887.

6) Abelous. Thèse de Montpellier. 1888.
7) Frich. Arch. f. path. Anat. u. Phys. (Virchow). Bd. CXVI.
8) Charrin. La maladie pyocyanique. 1889. Paris Steinheil.

1890.

9) Cadéac. Infection pyocyanique spontané chez un chien lymphadénique (Société de biologie séance de 21. I. 1890. — Bulletin S. 41).
10) Cornil u. Babes. Les Bactéries. Bd. I. S. 486.
11) Ehlers. Hospitals Tidende, Kopenhagen. Mai.
12) Oettinger. Semaine médicale. 22. Oct.
13) Pansini. Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. CXXII. H. 3.
14) Tangl. Baumgarten's Jahresbericht.

1891.

15) Karlinsky. Prager med. Wochenschr. Nr. 20.
16) Maggiora u. Gradenigo. Annales de l'Institut Pasteur. Nur in einem Falle von Furunkel des Gehörganges fanden diese Autoren den B. pyocyaneus mit dem Staphylokokkus albus zusammen, nicht in Reincultur, wie meint Kruse l. c.
17) Neumann. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII S. 54 u. 59 u. Bd. XIII. S. 211.
18) Sattler. Baumgarten's Jahresbericht. S. 309 u. 1892 S. 294.

1892.

19) Martha. Arch. de médecine expérim. et d'anat. path. S. 130. Note sur deux cas d'otite moyenne purulente contenant le bacille pyocyanique à l'état de pureté.
20) Rohrer. Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. XI. In einem Falle von Otitis media ist nur Pyocyaneus auf gefärbtem Nährboden gewachsen.
21) Schimmelbusch. Ueber grünen Eiter und die pathogene Bedeutung des Bacillus pyocyaneus. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Serie III. Heft II. Nr. 6. S. 303. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXVI. S. 318.

1893.

22) Ernst, H. American. Journ. of med. Science.
23) Krannhals. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXVII. S. 181.
24) Monnier. Bronchopneumonie et pyohémies à streptocoques et à bacille pyocyanique. Gaz. méd. de Nantes 1893. Mars, Avril und Semaine médicale 1895. S. 44.

1894.

25) Czerny u. Moser. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXVIII. Bei einem Falle mit Gastro-Enteritis fanden sie den Pyocyaneus mit Bacterium coli zusammen im Blute während des Lebens.
26) Kossel. Zur Frage der Pathogenität des B. pyocyaneus für den Menschen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVI, 1.
27) Kruse u. Pasquale. Untersuch. über Dysenterie u. Leberabscesse. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVI, 1.

1895.

28) Babes. Sur les gangrènes du poumon. Semaine méd.
29) Beco. Annales de l'Institut Pasteur. Bd. IX. S. 199. Ueber Bacterieninvasion der Leiche.

30) Legars. Essai sur la maladie pyocyanique chez l'homme. Th. de Paris.
31) Nocard. Ueber die Darmbacterienresorption nach dem Essen. Semaine méd. S. 63. (Soc. de biologie.)

1896.

32) Finkelstein. Bacillus pyocyaneus und hämorrhagische Diathese. Charité-Annalen.
33) Kruse. Bacillus pyocyaneus in C. Flügge, Die Mikroorganismen. Bd. II. S. 298.
34) Schürmayer. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XX, 2.
35) Williams, E. P., u. Kenneth, C. Upon general infection by the b. p. in children. Journ. of. Path. u. Bact. Bd. III, 4. S. 344. Ref. in Hyg. Rundschau.
36) Heubner. Syphilis im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch. 1896. S. 61.

1897.

37) Fischl. Infections septiques du foetus, du nouveau-né et du nourrisson in Traité des mal. de l'enfance. Grancher, Comby, Marfan. Bd. I. S. 454.

5.

Ist das Jod ein nothwendiger Bestandtheil jeder normalen Schilddrüse?

Von

Dr. S. Miwa (Tokio) und Dr. W. Stoeltzner,
Volontärassistenten der Klinik.

Als die überraschende Entdeckung Baumann's bekannt wurde, dass in den allermeisten Schilddrüsen Jod, ein sonst im Körper nicht vorkommendes Element, enthalten ist, legte sich wohl ein Jeder die Frage vor, ob nicht vielleicht dieser Jodgehalt zu der specifischen physiologischen Thätigkeit der Drüse in Beziehung stehen könnte.

Es war ein grosser Schritt vorwärts, als Baumann der Nachweis gelang, dass das Jod in der Schilddrüse in Form einer wohlcharakterisirten organischen Verbindung enthalten ist, die nach bestimmten Methoden aus der jodhaltigen Drüse leicht dargestellt werden kann. Von Untersuchungen über die physiologische und therapeutische Wirksamkeit des neu entdeckten Körpers, des Thyrojodins, konnte jetzt Aufklärung darüber erwartet werden, ob der Jodgehalt der Schilddrüse mit ihrer specifischen Thätigkeit etwas zu thun habe.

Die angestellten Versuche haben bekanntlich ergeben, dass in der That das Thyrojodin alle bisher bekannten Wirkungen der Schilddrüsensubstanz entfaltet. Das Thyrojodin bringt parenchymatöse Kröpfe zum Schwinden, es steigert in der charakteristischen Weise den Stoffwechsel, es beseitigt die Symptome des Myxödems, es verhindert im Thierversuch das Zustandekommen der auf die Totalexstirpation der Drüse sonst folgenden Störungen; kurz, es besteht kein Unterschied zwischen der Wirksamkeit des Thyrojodins und derjenigen der gesammten Schilddrüsensubstanz.

Nach diesen Erfahrungen darf die Ansicht als wohlbegründet gelten, dass im Thyrojodin der physiologisch wirksame Antheil der Schilddrüsensubstanz in der That gefunden

ist. Damit ist gesagt, dass jede normale Schilddrüse Thyrojodin enthalten müsse, und dass völliger Thyrojodinmangel für das betreffende Individuum dieselbe schwerwiegende Bedeutung haben müsse wie Fehlen der Schilddrüse überhaupt.

Unseres Wissens ist bisher noch nicht darauf aufmerksam gemacht worden, dass eine Reihe von Thatsachen existiren, mit denen die soeben entwickelten, wohl allgemein herrschenden Anschauungen nicht wohl vereinbar sind.

Sehen wir uns die Publicationen von Baumann an, so finden wir in seinen Tabellen nicht so sehr selten den Fall verzeichnet, dass er in einer Schilddrüse kein Jod nachzuweisen vermochte. Eine solche Drüse kann natürlich auch kein Thyrojodin enthalten.

Hauptsächlich kamen jodfreie Schilddrüsen bei Kindern vor. Von 12 Kindern, die in Freiburg geboren waren, bis zu 1½ Jahren fand Baumann bei neunen kein Jod; ferner waren jodfrei die Schilddrüsen von je einem 2½jährigen und einem 4jährigen Kinde aus Freiburg. Bei zwei 3jährigen, einem 4jährigen, einem 4½jährigen und einem 7½jährigen Kinde aus Freiburg war zwar Jod vorhanden, aber in so minimaler Menge, dass eine quantitative Bestimmung unmöglich war. Kein einziges von diesen ganz oder fast ganz jodfreien Kindern zeigte Symptome von Störung der Schilddrüsenfunction, oder überhaupt eine Differenz gegenüber denjenigen Kindern, deren Schilddrüse Jod in quantitativ bestimmbarer Menge enthielt.

Von 6 sehr jungen Kindern aus Berlin, die Baumann untersuchte, hatten 5 Jod in der Schilddrüse, das sechste nicht, ohne dass sich dieses Kind in irgend einer Beziehung von den übrigen unterschieden hätte, ausser eben in dem Fehlen des Jods.

Von 5 Hunden, die längere Zeit nur mit Fleisch gefüttert worden waren, hatten 2 gar kein Jod in der Schilddrüse, die 3 übrigen nur quantitativ nicht mehr bestimmbare Spuren. Auch diese Hunde verhielten sich durchaus normal.

Es sind also jodfreie Schilddrüsen gar nicht selten; insbesondere giebt es ziemlich viele Kinder, die keine Spur Jod in ihrer Schilddrüse haben, und die sich trotzdem in nichts von den übrigen Kindern unterscheiden.

Bevor wir zu der kritischen Würdigung dieser Thatsache schreiten, möchten wir jetzt unsere eigenen Untersuchungen mittheilen.

I. Untersuchungen an Schilddrüsen.

Wir stellten uns hauptsächlich die Aufgabe, die Schilddrüsen normaler Neugeborener auf etwaigen Jodgehalt zu untersuchen. Die Bestimmungen wurden ausgeführt nach der von Baumann beschriebenen colorimetrischen Methode, auf deren Handhabung wir uns an einigen Schilddrüsen von Erwachsenen einübten.

Die Schilddrüsen der Erwachsenen erhielten wir aus dem Pathologischen Institut der Charité, die Drüsen der Neugeborenen theils aus der Universitäts-Frauenklinik, theils aus der geburtshilflichen Klinik der Charité. Für das uns bewiesene Entgegenkommen sind wir Herrn Prof. O. Israël, sowie den Herren Geheimräthen Gusserow und Olshausen, und den Herren Stabsarzt Dr. Velde und Privatdocenten Dr. Gebhard zu lebhaftem Danke verpflichtet. Einige wenige Drüsen entstammen der Säuglings-Abtheilung der Universitäts-Kinderklinik.

Wir geben eine Uebersicht über unsere Untersuchungen in folgender Tabelle:

Nummer	Alter	Trockengewicht der Drüse in g	Jodgehalt in 1 g der trockenen Drüse in mg	Jodgehalt der ganzen Drüse in mg	Bemerkungen
1	Erwachsener	8,5	1,0	8,5	
2	"	2,95	0,88	2,6	
3	"	2,77	1,6	4 4	
4	Frühgeburt	0,38			Chondrodystrophia foetalis
5	Neugeborener	0,56			ausgetragenes normales Kind
6	"	0,59			" " "
7	"	0,48			" " "
8	"	0,51		0,13	" " "
9	"	0,50			" " "
10	"	0,24			" " "
11	2 Tage	0,40			" " "
12	6 "	0,40			" " "
13	8 "	0,38			ausgetragen; hered. Syphilis
14	9 "	0,32			ausgetragenes normales Kind
15	7 Monate	0,42			hereditäre Syphilis; Pyelonephritis

Die Werthe, welche uns die Schilddrüsen der Erwachsenen geliefert haben, stimmen mit den von Baumann gefundenen gut überein. Im Uebrigen führen unsere Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass die Schilddrüse des normalen neugeborenen Menschen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kein Jod enthält. Auch bei dem 7 Monate alten Kinde fanden wir kein Jod.

II. Untersuchungen an Hühnereiern.

Zur Entscheidung der Frage, ob der junge Organismus mit einem Vorrath von Jod ausgestattet in die Welt eintritt, schien uns auch die Untersuchung von Eiern beitragen zu können. Denn offenbar kann, wenn das unbebrütete Ei kein Jod enthält, auch das die Schale durchbrechende Hühnchen keines enthalten. Wir verfuhren in der Weise, dass wir die Eier kochten, die Schale und das dieser anliegende Häutchen entfernten und dann das Weisse und das Gelbe getrennt trockneten und untersuchten. Wir bearbeiteten in dieser Weise sechs Hühnereier; Jod fanden wir in keinem. Also nicht nur der neugeborene Mensch, sondern auch das eben dem Ei entschlüpfte Hühnchen ist in der Regel frei von Jod.

Wir wollen jetzt unsere unterbrochenen Betrachtungen wieder aufnehmen. Wir waren bei der Thatsache stehen geblieben, dass nicht wenige Kinder keine Spur Jod in ihrer Schilddrüse besitzen und sich trotzdem durchaus normal verhalten. Diese Thatsache ist mit der Anschauung, dass jede normale Schilddrüse Thyrojodin, d. h. Jod enthalten müsse, schlechterdings unvereinbar. Denn dass die Schilddrüse bei Kindern von vier oder gar von über sieben Jahren etwa noch nicht functionire, wird Niemand behaupten wollen. Auch bei so jungen Kindern ist Myxödem schon beobachtet worden; ferner hat die Totalexstirpation der Drüse wie im Thierversuch so auch am Menschen gerade bei jungen Individuen die tiefstgehenden Störungen zur Folge; schliesslich ist zu bedenken, dass ja in manchen Fällen auch bei sehr jungen, sogar bei neugeborenen Kindern Jodgehalt der Schilddrüse vorkommt, und dass es völlig unverständlich wäre, wenn sich ein Kind mit functionirender Schilddrüse von einem gleichaltrigen mit nicht functionirender Schilddrüse gar nicht unterscheiden sollte.

Man wird vielmehr zu der Annahme gedrängt, dass auch eine jodfreie Schilddrüse functioniren könne. Wir wollen jetzt die übrigen Erfahrungen anführen, welche unserer Meinung nach geeignet sind, diese Annahme weiter zu unterstützen.

Baumann hat bei einem erwachsenen Kropfkranken aus Freiburg Jod in der Schilddrüse völlig vermisst, bei zwei anderen nur verschwindende Spuren gefunden. Es ist nicht angegeben, dass diese Leute Symptome von Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunction dargeboten hätten.

Ueberhaupt ist es sehr bemerkenswerth, dass gerade in Freiburg, wo jodfreie Schilddrüsen besonders häufig sind, Myxödem fast niemals vorkommt.

Weiter spricht für die Meinung, dass der Jodgehalt der

Schilddrüse mit ihrer Functionsfähigkeit nichts zu schaffen hat, der Umstand, dass auf den ersteren die Art der Ernährung vom grössten Einfluss ist, auf die letztere dagegen von gar keinem. Wie schon erwähnt, verliert die Schilddrüse des Hundes bei längere Zeit fortgesetzter reiner Fleischfütterung das Jod mehr und mehr. Wir können diese Beobachtung bestätigen; die Schilddrüse eines Hundes, den wir zu anderen Zwecken acht Wochen lang nur mit Fleisch und Fett fütterten, enthielt Jod nur spurweise. Die Schilddrüsen der obligaten Carnivoren sind wahrscheinlich in der Regel ganz frei davon. Werden dagegen Hunde mit Hundekuchen, der verhältnissmässig viel Jod enthält, gefüttert, so steigt die Menge des Jods in ihrer Schilddrüse in entsprechendem Grade. Es schwankt also der Jodgehalt der Drüse je nach der Art der Ernährung, ohne dass deshalb eine Verschiedenheit in der Lebhaftigkeit der Schilddrüsenfunction zu bemerken wäre. Besonders wichtig ist, dass das Jod aus der Schilddrüse ganz verschwinden kann, ohne dass irgendwelche Störungen auftreten.

Alle diese Erfahrungen weisen darauf hin, dass das Jod ein unwesentlicher Bestandtheil der Schilddrüse ist, der beim normalen Neugeborenen in der Regel noch fehlt, im weiteren Verlaufe des Lebens sich aber in der Regel einstellt. Die Drüse würde demnach nur die besondere Eigenschaft haben, in den Körper eingeführtes Jod auf längere Zeit zurückzuhalten; etwa wie die Leber die Fähigkeit hat, zufällig mit der Nahrung eingeführtes Kupfer aufzuspeichern, was bekanntlich ausserordentlich häufig vorkommt. Dass in so sehr vielen Schilddrüsen Jod angetroffen wird, würde sich ohne Schwierigkeit aus dem Umstande erklären, dass sehr viele Nahrungsmittel minimale Mengen Jod enthalten.

Unseres Ermessens steht die Frage nach den Beziehungen des Jodgehaltes der Schilddrüse zur Schilddrüsenfunction augenblicklich auf dem auf die Dauer unhaltbaren Standpunkt, dass von zwei verschiedenen Reihen von scheinbar gleich sicheren Erfahrungen die eine zu der Anschauung führt, dass jede normale Schilddrüse Thyrojodin, also Jod, enthalten müsse, die andere dagegen zu der Ansicht, dass das Jod ein inconstanter und unwesentlicher Bestandtheil der Schilddrüse sei. Welche von beiden Anschauungen richtig ist, kann nach unserer Meinung auf Grund der bisherigen Beobachtungen nicht entschieden werden. Da aber eine möglichst baldige Entscheidung in theoretischer, sogar auch in praktischer Beziehung nothwendig ist, so sind weitere Untersuchungen dringend wünschenswerth. Vor allen Dingen wäre es wichtig, zu erfahren, ob auch die jodfreie, im Uebrigen

normale Schilddrüse bei der Verfütterung Wirkungen wie die jodhaltige Drüse hervorruft oder nicht. Auch würde eine sichere Aufklärung darüber, ob die Schilddrüse der reinen Carnivoren in der Regel jodfrei ist, von hohem Interesse sein; umsomehr, als ja auch nicht wenige Völkerstämme von ausschliesslich animalischer Nahrung leben.

Vielleicht wird unsere Hoffnung erfüllt, dass unsere Darlegungen zu fruchtbaren Forschungen auf diesem Gebiete neue Anregung geben mögen.

II.

Die klinischen Erscheinungen am Circulationsapparat bei der Diphtherie.[1])

Aus dem Diakonissen-Krankenhaus zu Dresden.

Von

Hofrath Dr. Richard Schmaltz,
Oberarzt der medicinischen Abtheilung.

(Der Redaction zugegangen den 11. Februar 1897.)

Störungen der Herzthätigkeit als eine, nicht selten verhängnissvolle Complication der Diphtherie sind schon lange bekannt. Schon Trousseau wusste, dass es bei dieser Krankheit, auch ohne das Vorhandensein von Larynxcroup, zur Asphyxie und zu tödtlichem Collaps kommen kann, und schon im Jahre 1842 wurde von einem Linzer Arzt, Dr. Werner, die Ursache dieser Erscheinung im Herzen, und zwar in Gerinnselbildungen in diesem Organ gesucht.[2])

Zahlreiche Autoren haben sich mit der Erforschung des anatomischen Substrates der Symptome von Herzlähmung beschäftigt, und wenn auch bis heute noch keine Einigung darüber erzielt ist, welche von den gefundenen Veränderungen in erster Linie für das Nachlassen der Herzkraft verantwortlich gemacht werden muss, so fehlt es doch nicht an guten Beschreibungen des anatomischen Befundes am Herzen aus älterer und namentlich aus neuerer Zeit (s. unten).

Um so mehr muss es auffallen, dass die klinische Forschung sich bis vor wenig Jahren kaum eingehend mit diesem Gegenstand beschäftigt hat. Von der sogenannten primären Herzlähmung, den Symptomen von Herzschwäche,

1) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 9. Januar 1897.

2) Ausführliche Literaturangaben finden sich in den unten citirten Abhandlungen von Leyden und Romberg.

die auf der Höhe der Krankheit auftreten, finden sich wohl gute Beschreibungen schon aus früherer Zeit (Richardson, Labadi-Lagrave (1)[1]), Oertel (2) u. A.); dagegen suchen Sie bis in den Anfang der achtziger Jahre vergebens in der Literatur nach einer eingehenden Darstellung der Symptome von Kreislaufsstörungen, welche in der Reconvalescenzperiode auftreten können. Und doch handelt es sich hierbei um Vorgänge, die für den Ausgang der Erkrankung nicht selten von ausschlaggebender Bedeutung sind und die, namentlich auch im Interesse einer wirkungsvollen Therapie, der vollsten Beachtung, des eingehendsten Studiums werth sind.

Leyden (3) und Unruh (4) sind die ersten Autoren, denen wir ausführlichere klinische Berichte über diesen Gegenstand verdanken, und namentlich hat Unruh zuerst an einem grösseren Material die Symptomatologie der Herzschwäche im Reconvalescenzstadium der Diphtherie entwickelt. Später folgten dann die verdienstvollen Arbeiten von Gron (5), Rabot und Philippe (6), Romberg (7) und Veronese (8).

Meiner heutigen Darstellung lege ich in der Hauptsache die Beobachtungen zu Grunde, die ich während der ersten zwei Jahre meiner Thätigkeit am Diakonissen-Krankenhaus an 312 Fällen von Diphtherie gesammelt habe; und zwar werde ich, im Gegensatz zu den meisten Autoren, die über die diphtherischen Kreislaufsstörungen geschrieben haben, nicht nur die schweren Fälle berücksichtigen, bei denen es zu dem ausgesprochenen Bild der Herzinsufficienz gekommen ist, sondern mich bemühen, die krankhaften Symptome am Circulationsapparat bis in ihre leichten Erscheinungsformen zu verfolgen. Denn gerade hierbei bieten sich, wie mir scheint, besonders interessante Wahrnehmungen dar; auch kommt es meiner Erfahrung nach nicht selten vor, dass sich schwere und lange andauernde Herzaffectionen aus scheinbar unbedeutenden Initialsymptomen heraus entwickeln.

Bei der Betrachtung der Fiebercurven von Diphtheriekranken fesselt unsere Aufmerksamkeit neben dem Gang der Temperatur ganz besonders das Verhalten des Pulses.

Im Gegensatz zu manchen anderen Infectionskrankheiten — ich erinnere nur an die Scarlatina — zeigt der Puls bei der Diphtherie im Beginn der Krankheit ein durchaus verschiedenes und in keiner Weise charakteristisches Verhalten. Wie die Temperatur, bleibt auch der Puls in dieser Zeit nicht selten bei seiner normalen Frequenz, ja eine auffallende Beschleunigung ist sogar durchaus nicht besonders häufig. Ich habe sie, abgesehen von den Fällen, in denen die Herzthätig-

---

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit.

keit durch ängstliche Affecte oder croupöse Dyspnöe beeinflusst sein konnte, nur etwa bei dem fünften Theil meiner Kranken gefunden. Auch in manchen recht schweren Fällen, die zum Theil im späteren Verlauf durch beträchtliche Herzschwäche complicirt waren, blieb die Pulszahl im Anfang der Erkrankung relativ niedrig, während umgekehrt bei einigen sehr leichten Fällen eine ziemlich hohe Pulsfrequenz beobachtet wurde.

Hieraus ergiebt sich, dass das Verhalten der Pulsfrequenz im ersten Stadium der Diphtherie weder diagnostisch noch prognostisch verwerthet werden kann, abgesehen etwa von extremen Zahlen in der einen oder andern Richtung.

Selbstverständlich spielen sehr oft andere Qualitäten des Pulses schon in dieser Zeit eine höchst bedeutsame Rolle; ich bitte Sie aber, mir zu gestatten, dass ich hiervon vorerst absehe und zunächst einmal das Verhalten der Geschwindigkeit der Herzaction weiter verfolge.

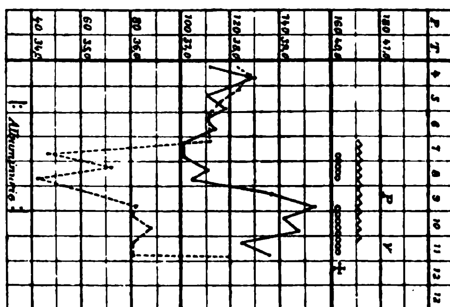
Mit dem Rückgang der örtlichen Erscheinungen im Halse, der ja in der Regel, wenn vorher Fieber bestand, von einem allmählich oder auch ziemlich plötzlich erfolgenden Temperaturabfall begleitet ist, pflegt der Puls, wenn er vorher beschleunigt war, gleichfalls zur Norm zurückzukehren. In einem Theil der Fälle bleibt freilich eine abnorm hohe Pulsfrequenz längere Zeit bestehen.

Wie bei mehreren anderen Infectionskrankheiten findet sich nun aber auch bei der Diphtherie nicht selten im Beginn der Reconvalescenz eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens bis unter die Norm. Selbstverständlich ist hierbei zu beachten, dass die normale Pulszahl im Kindesalter viel höher ist als beim Erwachsenen, und wir müssen demgemäss unter Umständen schon Pulse von 70 in der Minute und darüber als abnorm langsam erklären, während ich beim Erwachsenen einen Puls von wenig unter 60 Schlägen in der Minute noch nicht unbedingt als bradycardisch bezeichnen möchte. Umgekehrt hat man sich bei der Betrachtung von Diphtheriecurven vor einem Irrthum zu hüten, der sehr leicht dadurch verursacht werden kann, dass während des Fieberstadiums sowohl, als in der späteren Zeit der Reconvalescenz der Puls beschleunigt ist und die dazwischen liegenden normalen Pulszahlen des Intervalls, wenn ich so sagen darf, als Verlangsamung imponiren.

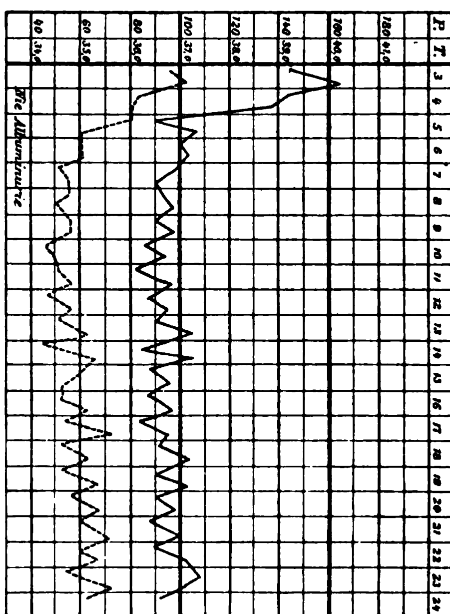
Wenn ich diesen Erwägungen Rechnung trage, so ergiebt sich für die Krankheitsperiode, von der ich jetzt spreche, meiner Erfahrung nach bei etwa einem Viertel aller Fälle eine bemerkbare Pulsverlangsamung bis unter die Norm. Die bei-

gegebenen Curven 1 und 2 bieten prägnante Beispiele dieser Erscheinung.

Die Pulsverlangsamung zeigt sich völlig unabhängig von dem Verhalten des Pulses im **ersten** Stadium der Erkrankung: sie kann auf eine starke primäre **Pulsbeschleunigung** folgen, aber auch ohne deren Vorhergehen zu Stande kommen. Wenn die Bradycardie erheblichere Grade erreicht, so ist sie, wie wir noch zu besprechen haben werden, ein höchst beachtliches Symptom. Die Dauer derselben ist sehr verschieden, zuweilen hält sie viele Tage an, häufig dauert sie nur zwei bis drei Tage.



Curve 1, 8jähriges Mädchen.



Curve 2, 20jähriger Mann.

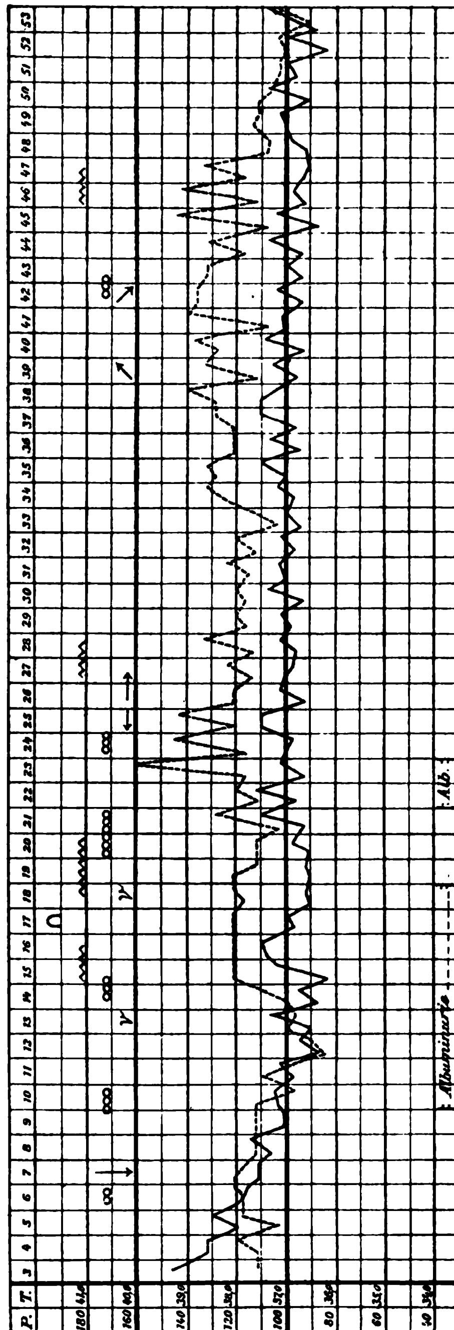
Zeichenerklärung zu den Curven: Tr. = Tracheotomie. ⋀⋀ = Irregularität der Herzthätigkeit. OOO = Herzschwäche. ← = Herzdilatation rechts, → = links. ↑ = Geräusch am Herzen. ↓ = Geräusch verschwindet. ∩ = Gaumenlähmung. P = Pneumonie (hier im r. Unterlappen). v = Erbrechen. ↗ = Pat. steht auf. ↘ = Pat. bleibt wieder im Bett.

In den weiteren Stadien der Erkrankung, oder vielmehr der Reconvalescenzperiode macht sich wiederum ein sehr verschiedenes Verhalten d. Pulses bemerkbar. Während in einem grossen Theil der Fälle der normal gewordene Puls dauernd normal bleibt oder, wenn er bisher noch beschleunigt war, Mitte oder Ende der zweiten Krankheitswoche zur Norm absinkt, ist dies bei manchen anderen Kranken **nicht** der Fall. Etwa bei einem Drittel aller Krankheitsfälle dauert vielmehr die Pulsbeschleunigung noch länger an, oder

— häufiger — der vorher bereits normal gewordene oder gar abnorm langsame Puls steigt von Neuem mehr oder weniger beträchtlich über das normale Niveau, dadurch der Curve ein sehr charakteristisches Gepräge verleihend (vgl. Curve 3, 4 und 5). Diese „secundäre" Pulsbeschleunigung zeigt sich meist in der zweiten oder Anfang der dritten Woche, kann aber auch erst nach drei bis vier Wochen einsetzen; sie dauert zuweilen nur wenige Tage, manchmal erstreckt sie sich aber über mehrere Wochen.

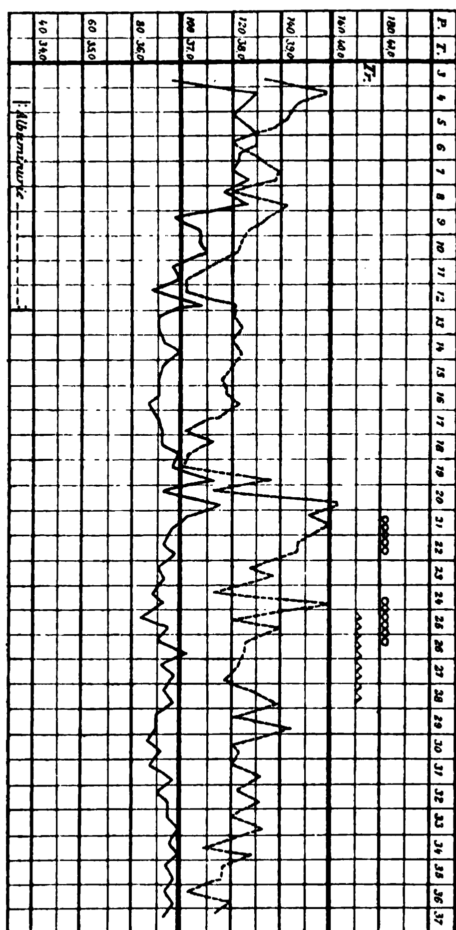
Ziemlich häufig wird die Pulsbeschleunigung gleichsam ausgelöst durch das erste Aufstehen; umgekehrt kommt es vor, aber freilich sehr selten, dass das Verlassen des Bettes einen beruhigenden Einfluss auf die vorher andauernd beschleunigte Herzthätigkeit ausübt.

Die secundäre Pulsbeschleunigung geht in vielen Fällen mit andern Erscheinungen einher, die eine Betheiligung des Herzens an der Erkrankung anzeigen; häufig tritt



Curve 3, 6jähriger Knabe.

sie als erstes Symptom dieser Art auf. Sie ist deshalb unter allen Umständen der ernstesten Beachtung werth und erheischt namentlich dann, wenn sie im Anschluss an das Verlassen des Bettes beobachtet wird, meines Erachtens sofortige Rückkehr zu absoluter Bettruhe. In einigen Fällen habe ich diese Erscheinung als einziges krankhaftes Symptom beobachtet, zum Theil sogar sehr ausgesprochen. Man darf aber nicht vergessen, dass zuweilen an den Herzen der Diphtheriekranken post mortem schwere anatomische Veränderungen gefunden werden, obgleich während des Lebens nur in den letzten Tagen Symptome einer Herzaffection bemerkbar waren. Grund genug, den Symptomen, die sich wirklich darbieten, auch den geringsten, die grösste Beachtung zu schenken!



Curve 4, 1½jähriges Mädchen.

Ausser im Herzen selbst könnte ja übrigens die Ursache für auffallende Veränderungen in der Pulsfrequenz auch in nervösen Einflüssen oder in abnormen Spannungsverhältnissen im peripheren Gefäss-System zu suchen sein.

Ich gestatte mir nun, mich zu einer Besprechung der Fälle zu wenden, die deutlich erkennbare Zeichen von Herzschwäche dargeboten haben. Es waren dies im Ganzen 45, also 15% aller beobachteten Diphtherie-Fälle; 17 davon boten nur leichte Erscheinungen dar, bei 12 war das Bild der Herzschwäche sehr ausgesprochen, ohne doch zum Tode zu führen, und 16 Fälle nahmen einen tödtlichen Verlauf.

Selbstverständlich sind hierbei nur die Fälle berücksichtigt, bei denen die Herzstörungen selbständig auftraten, d. h. wo anderweite Complicationen fehlten, oder nur solche vorhanden waren, denen ein schwächender Einfluss auf das Herz nicht zuerkannt werden kann. Denn wenn auch Heubner's Ausspruch (9), dass bei der Diphtherie in dem weitaus grössten Theil aller Fälle die letzte Todesursache die Herzschwäche ist, gewiss seine Berechtigung hat, so ist es doch für eine klinische Studie wie diese unmöglich, in Fällen von absteigendem Croup, von ausgebreiteter Pneumonie oder schwerer Nephritis die Symptome, die durch diese Complicationen entstehen, von den durch Herzschwäche bedingten zu trennen.

Von diesen 45 Kranken standen

3	Knaben	und 6	Mädchen	im	1.—3. Jahre
6	„	„ 7	„	„	3.—5. „
—	„	„ 5	„	„	7.—9. „
—	„	„ 2	„	„	9.—14. „
1	Mann	„ 4	Weiber	waren	älter als 14 Jahre.

Die Erscheinungen von Herzschwäche traten (abgesehen von den tödtlichen Fällen) ein

in	4	Fällen in der	1.	Woche
„	12	„ „ „	2.	„
„	4	„ „ „	3.	„
„	4	„ „ „	4.	„
„	3	erst nach der	4.	„

Unter den tödtlich endenden Fällen waren 6 Knaben und 10 Mädchen, davon standen

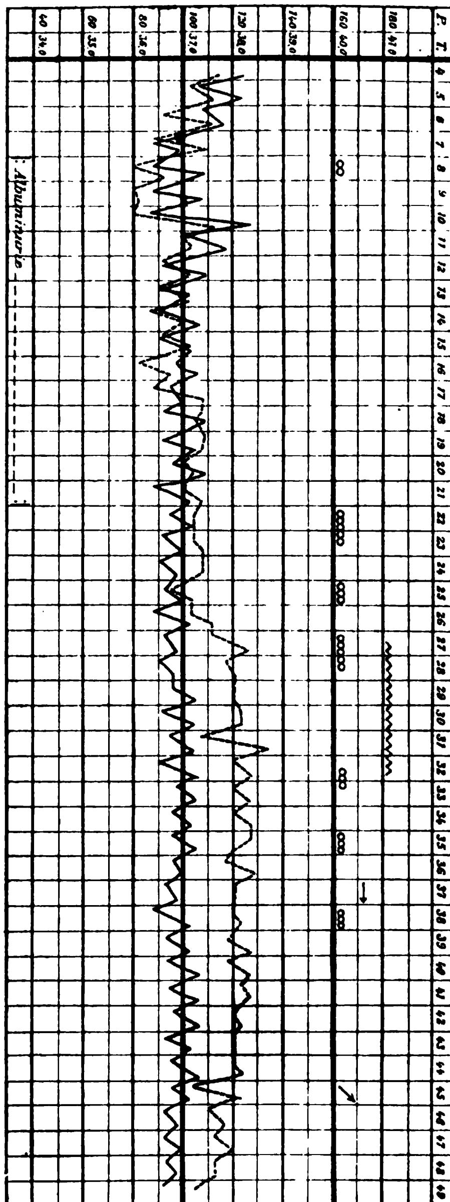
5	im	1.—3.	Jahre
5	„	4.—6.	„
5	„	7.—9.	„
1	„	13.	„

Der Tod erfolgte

in	6	Fällen in der	1.	Woche
„	6	„ „ „	2.	„
„	4	„ „ „	3.	„

Erlauben Sie mir nun, die klinischen Erscheinungen zu analysiren, von denen in diesen Fällen die Herzaffection begleitet war, und dabei zugleich einige andere Symptome zu berücksichtigen, die sich an den Kreislaufsorganen der Diphtheriekranken einstellen können, ohne dass es immer zu einer bemerkbaren Insufficienz der Herzthätigkeit kommen muss.

Ein plötzliches Versagen der Herzkraft, das ohne jeden Vorboten, mitten in einer scheinbar ungestörten Reconvalescenz aufgetreten wäre, die berüchtigte, sogenannte „plötzliche Herzlähmung" habe ich in keinem Falle beobachtet, und wenn ich auch im Hinblick auf die unanfechtbaren Mittheilungen anderer Autoren nicht so weit gehen darf wie Veronese,



Curve 5, 10jähriges Mädchen.

der dieses Vorkommniss als eine Chimäre bezeichnet, so muss ich doch meiner Erfahrung nach mit Unruh und Anderen behaupten, dass in der Regel die diphtherische Herzaffection, bevor sie lebensgefährliche Grade erreicht, sich durch eine Reihe von sehr charakteristischen Zeichen zu erkennen giebt.

Dass eine auffallende Pulsbeschleunigung in der Reconvalescenzperiode der Diphtherie die Aufmerksamkeit auf den Zustand des Herzens lenken muss, ist ja allbekannt. Aber eine noch ernstere Mahnung ist die schon erwähnte, in dieser oder einer früheren Periode auftretende excessive Pulsverlangsamung. Ein Beispiel hierfür bietet Curve 1 dar; bei diesem Kind, einem achtjährigen Mädchen, war ein plötzlicher Pulsabfall auf 44, ja 42 Schläge eines der ersten Symptome der beginnenden Herzschwäche.

Ziemlich häufig macht sich eine auffallende Labilität der Herzthätigkeit bemerkbar: Die Pulszahl schnellt bei der geringsten Erregung unverhältnissmässig in die Höhe und zeigt namentlich ausserordentlich

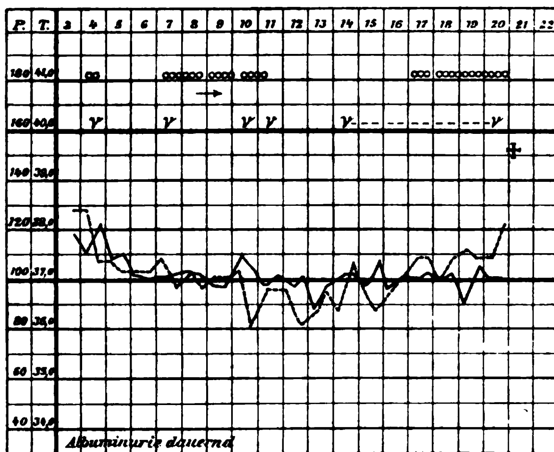
grosse Tagesschwankungen (vergl. Curve 3, 23. bis 25. und 38. bis 47. Tag).

Ausnahmsweise kommt es aber auch vor, dass die Frequenz des Pulses lange Zeit fast unberührt bleibt. Z. B. sieht man auf Curve 6, wie sich die Pulszahl, obgleich es sich um ein junges, erst 7¾ jähriges Kind handelte, das obendrein unter heftigem Erbrechen zu leiden hatte, lange Zeit annähernd normal hielt, um erst kurz vor dem Tode anzusteigen.

Es ergiebt sich aus solchen Beobachtungen, dass der Mangel einer Veränderung in der Pulsfrequenz für den guten Zustand des Herzens keine Gewähr bietet.

Wichtiger noch als die Veränderungen, die in der Mehrzahl der Fälle die Frequenz des Pulses darbietet, sind Störungen im Rhythmus desselben.

Curve 6, 7³/₄ jähriges Mädchen.



Es ist ja bekannt, dass bei Kindern der Rhythmus der Herzthätigkeit viel wandelbarer ist, als bei Erwachsenen. Namentlich während des Schlafes und abhängig von den Phasen der Respiration sind Schwankungen im Pulsrhythmus bei Kindern und jugendlichen Personen nichts Abnormes. Hier handelt es sich aber um ganz andere Erscheinungen. Die Puls-Irregularität bei der diphtherischen Herzerkrankung macht sich durch aussetzenden Puls oder durch das Auftreten von Doppelpulsen bemerkbar, oder die Pulse folgen einander so regellos, dass Zweifel an der pathologischen Bedeutung der Erscheinung in der Regel ausgeschlossen sind. Zuweilen findet sich die sogenannte Herzbigeminie, d. h. die Doppelschläge werden nur bei der Auscultation des Herzens wahrgenommen, während die zweite Zwillingssystole nicht kräftig genug ist, um einen fühlbaren Puls in der Radialarterie zu erzeugen. Man hat sich in diesen Fällen davor zu hüten, aus dem scheinbar normalen oder gar verlangsamten Radialpuls falsche Schlüsse zu ziehen.

Die Irregularität des Pulses ist eine der constantesten Begleitserscheinungen der Herzaffection bei der Diphtherie und häufig das erste Zeichen derselben, z. B. in dem Falle der Curve 1. Häufig tritt die Irregularität gleichzeitig mit plötzlicher Pulsbeschleunigung auf, wie bei den Curven 3 u. 5, oder sie geht der Beschleunigung um einige Tage voraus; oder umgekehrt: der zuerst nur beschleunigte Puls wird dann auch unregelmässig; so bei Curve 4.

Die Störung des Herzrhythmus bleibt manchmal das einzige krankhafte Symptom von Seiten des Herzens; häufig kommt es aber gleichzeitig mit ihrem Auftreten oder später zu mehr oder weniger schweren anderweiten Erscheinungen.

Während die Irregularität in einzelnen Fällen nur vorübergehend, vielleicht nur zu gewissen Tagesstunden auftritt und nach kurz dauerndem Bestehen wieder definitiv verschwindet, erweist sie sich in anderen Fällen äusserst hartnäckig und kann, wie ich dies z. B. bei einem 17jährigen Mädchen beobachtet habe (schwere Diphtherie, ausgesprochene Herzschwäche, pendelartiger Rhythmus der Herztöne), noch nach Jahr und Tag als einzige Manifestation des durchgemachten Leidens vorhanden sein.

Gar nicht selten bleibt aber, auch in den allerschwersten, durch Herzparalyse tödtlich verlaufenden Fällen, der Puls während der ganzen Krankheitszeit vollkommen regelmässig. Als Beispiel hierfür möge Curve 6 dienen; hier wurde das Verhalten des Pulses fortgesetzt mit der grössten Aufmerksamkeit verfolgt, aber nie eine Irregularität bemerkt. Dasselbe gilt von einigen anderen minder schweren Fällen.

Es ist merkwürdig, wie lange sich manchmal, namentlich bei Kindern, die Kraft des Pulses erhält. Freilich darf man sich hierbei nicht täuschen lassen. Denn gar nicht selten wird bekanntlich durch die Grösse des Pulses, durch die weiten Excursionen, welche die Arterienwand bei jeder Diastole bemerken lässt, ein kräftiger Puls vorgetäuscht, während die genauere Untersuchung erkennen lässt, dass seine Spannung nur sehr gering ist, dass die Pulswelle sehr leicht unterdrückt werden kann. Aber auch abgesehen von dieser Erscheinung, die bekanntlich durch eine Abnahme des Gefässtonus zu erklären ist, bleibt namentlich bei Kindern der Puls wirklich oft gut gespannt, wenn bereits am Herzen selbst unzweideutige Krankheits-Erscheinungen constatirt werden können. Das kindliche Herz verfügt eben über einen guten Fonds an Reservekraft, der es befähigt, den Blutdruck, auch wenn es erkrankt ist, lange auf der normalen Höhe zu erhalten.

Während deshalb in einem Theil der Fälle schon früh-

zeitig die Leerheit und Schwäche, oder namentlich auch die Inäqualität des Pulses eine drohende Gefahr signalisiren, kann bei manchem Kranken der gute kräftige, regelmässige, ja vielleicht nicht einmal beschleunigte Puls über den Ernst der Lage in verhängnissvoller Weise täuschen. Ich komme nun zu einer Reihe von Erscheinungen, deren innerer Zusammenhang mit der Erkrankung des Herzens vorläufig zum Theil zweifelhaft ist, die aber häufige Vorläufer oder Begleitssymptome derselben darstellen und in vielen Fällen mit ihr kommen und verschwinden. Es sind dies Aenderungen im psychischen Verhalten, das Erbleichen des Gesichts, schwere gastrische Störungen und eine, häufig beträchtliche Vergrösserung der Leber.

Während die diphtheriekranken Kinder — anscheinend in Folge des günstigen Einflusses des Behring'schen Serums — jetzt häufig schon am nächsten Tage nach der Injection dieses Mittels, während noch die Gaumentheile mit Belägen bedeckt sind, mit hellen Augen im Bett liegen oder gar sitzen und spielen, macht sich in einem Theil der Fälle, wo sich eine schwerere Herzaffection vorbereitet, schon jetzt oder später ein durchaus abweichendes Verhalten bemerkbar. Die Kinder werden auffallend theilnahmlos und schlafsüchtig, oder zeigen im Gegentheil ein unruhiges, aufgeregtes Benehmen, werfen sich im Bett hin und her und machen den Eindruck grosser innerer Beängstigung. Dieser Zustand kann sich gegen das tödtliche Ende hin zu völliger Somnolenz einerseits oder zu einem Grade ängstlicher Erregung steigern, der ein schreckliches Bild des Todeskampfes darstellt. Es ist nicht wahrscheinlich, dass diese Zustände immer die Folgen von Circulationsstörungen sind, die direct von der nachlassenden Herzkraft abhängen. Sie treten nicht selten zu einer Zeit auf, wo diese Erklärung bei dem übrigen Zustand des Herzens kaum zulässig erscheint. Die Beängstigungszustände, die häufig von heftigen Schmerzen in der Herzgegend begleitet sind, mögen wohl zum Theil durch directe Reizung der sensiblen Herznerven durch die im Herzen verlaufenden schweren anatomischen Veränderungen bedingt sein, während die Apathie und Schlafsucht wahrscheinlich ganz unabhängig hiervon eintritt und vielleicht einer directen Schädigung des Gefäss-Systems, speciell der Gefässe des Gehirns ihre Entstehung verdankt.

Auf denselben Vorgang möchte ich das höchst charakteristische Erbleichen des Gesichtes beziehen. Ohne bekannte Ursache, oder auch im directen Anschluss an das erste Verlassen des Bettes nimmt bei manchen Diphtheriekranken, nicht selten ziemlich plötzlich, die Gesichtshaut eine Farbe an,

die sich mit der gefürchteten Blässe vergleichen lässt, welche wir als Symptom der Chloroformsynkope kennen. Von einer wirklichen Anämie ist dabei nicht die Rede, wie ich mich durch wiederholte Blutuntersuchungen überzeugt habe; es handelt sich vielmehr zweifellos um eine Circulationsstörung, die aber nicht in allen Fällen auf das Herz bezogen werden kann.

Denn wenn auch in der Regel bei Kranken dieser Art Störungen am Herzen nachweisbar sind, so sind diese doch durchaus nicht immer ernster Natur; ja ich habe mehrere Fälle beobachtet, bei denen die ziemlich plötzlich aufgetretene Anämie des Gesichtes Wochen lang bestehen blieb, während die geringfügige Herzerkrankung einen durchaus günstigen Verlauf nahm. Auch entspricht die geschilderte Gesichtsfarbe nicht dem lividen Colorit, wie wir es bei Herzinsufficienz zu sehen gewöhnt sind.

Auch hier handelt es sich offenbar um eine Erscheinung, die bedingt ist durch eine Betheiligung der Gefässe oder ihrer Nerven an der Erkrankung, wie wir sie durch die später zu erwähnenden Untersuchungen von Romberg kennen gelernt haben.

Nichtsdestoweniger bleibt aber die plötzlich auftretende Hautblässe ein sehr werthvolles Symptom, weil sie zum mindesten darauf hindeutet, dass eben in dem speciellen Fall der Circulationsapparat ergriffen ist, und dass vielleicht noch weitere und ernstere Störungen zu erwarten sind.

Hier sind auch die Anfälle von Synkope zu erwähnen, die auf der Höhe der Herzerkrankung nicht selten vorkommen, und zwar nicht immer sichere Zeichen des nahenden Todes sind, aber stets eine sehr ernste Bedeutung haben. Ich selbst habe in keinem Falle einen derartigen Zustand beobachtet.

Gastrische Störungen treten in Form von heftigem Erbrechen auf, das nicht selten mehrere Tage anhält und sogar die Ernährung erschweren kann, und bilden, wenn sie nach der Entfieberung einsetzen, eine äusserst alarmirende Erscheinung, die fast mit Sicherheit darauf hindeutet, dass sich am Herzen schwere Störungen vorbereiten. Sie werden das Erbrechen (durch ein *v* markirt) auf mehreren der Curven verzeichnet finden; besonders heftig trat es in dem Falle auf, von dem Curve 6 stammt.

Manche Kinder klagen ausserdem über starke Leibschmerzen; doch ist es mir zweifelhaft, ob es sich hierbei nicht vielmehr um eine falsche Localisation des Herzschmerzes handelt.

Man hat früher geglaubt, das Vorkommen des Erbrechens im Sinne der Anschauung verwerthen zu können, der zu

Folge die Herzerscheinungen bei der Diphtherie auf eine Affection des Vagus zurückzuführen sind. Dem gegenüber ist daran zu erinnern, dass auch bei Herzerkrankungen anderen Ursprungs, namentlich bei der Pericarditis Erbrechen beobachtet wird. Es ist zwar höchst wahrscheinlich, dass dabei eine Reizung des Vagus im Spiele ist, diese kann aber peripherer Natur und das Erbrechen als ein Reflexvorgang aufzufassen sein.

Die Leberschwellung, die zuweilen ausserordentlich hohe Grade erreicht, wird von den meisten Autoren als eine Stauungserscheinung aufgefasst, während sie Veronese, ihres frühzeitigen Auftretens wegen, auf die von Mosler, Birch-Hirschfeld und Oertel beschriebene parenchymatöse Degeneration der Leber bezieht. Obgleich ich die Beobachtung Veronese's, dass die Leber schon in einer sehr frühen Periode der Herzerkrankung stark anschwellen kann, bestätigen muss, möchte ich doch seiner Erklärung dieser Thatsache nicht beipflichten. Meiner Erfahrung nach kann man nämlich in manchen Fällen verfolgen, wie die Leber — entsprechend den Schwankungen im Zustand des Herzens — wiederholt an- und abschwillt und zwar in einem Grade, der die Möglichkeit von Beobachtungsfehlern ausschliesst. Diese Thatsache aber scheint mir nur durch die Annahme erklärlich, dass es sich dabei um Stauungsvorgänge handelt, deren Intensität natürlich mit der Ab- oder Zunahme der Herzkraft wechseln kann.

Hier wäre der Ort, wo auch über das Verhalten des Blutdruckes in den peripheren Gefässen zu berichten sein würde.

Es liegen darüber Beobachtungen aus der Leipziger Kinderklinik von Friedemann (10) vor, der in 16 Fällen mit dem Sphygmomanometer von Basch ein Absinken des Blutdrucks, allerdings meist erst 24—36 Stunden vor dem Tode, constatiren konnte. Ferner haben Beck und Slapa (11) in Krakau bei Thieren die terminale Blutdrucksenkung direct nachgewiesen.

Leider stehen mir über diese interessante Frage keine verwerthbaren eigenen Erfahrungen zu Gebote. Ich habe mir wiederholt die grösste Mühe gegeben, an den kranken Kindern Blutdruckmessungen mit dem Basch'schen Instrument anzustellen, die dabei gewonnenen Zahlen waren aber so widersprechende, dass ich sie mit dem grössten Misstrauen betrachten muss. Natürlich darf ich deshalb den Werth der Resultate Anderer nicht in Zweifel ziehen.

Wenden wir uns nun zu dem Verhalten des Herzens selbst, so muss zunächst betont werden, dass in manchen,

selbst sehr schweren Fällen die Percussion und Auscultation des Herzens, abgesehen vielleicht von den schon erwähnten Störungen in der Schlagfolge, einen fast völlig negativen Befund ergiebt und dass nur bei sehr genauer und häufig wiederholter, namentlich vergleichender Untersuchung etwa eine Aenderung im Timbre und in der Intensität der Herztöne bemerkbar wird.

In anderen Fällen freilich lässt die physikalische Untersuchung schon sehr früh recht deutliche Abweichungen vom gesundhaften Verhalten erkennen.

Wenn man bei der Section der Diphtherieleichen häufig beträchtlichen Dilatationen des äusserst schlaffen Herzens begegnet, so darf es nicht Wunder nehmen, dass auch während des Lebens in vielen Fällen eine Vergrösserung der Herzdämpfung und eine Verschiebung des Spitzenstosses nach links nachgewiesen werden kann. Man darf ja bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse nicht vergessen, dass bei jungen Kindern das Herz relativ grösser ist und höher steht, als beim Erwachsenen, und dass es ausserdem, in Folge der mehr rundlichen Gestalt des Thoraxquerschnittes, sich anders zur Brustwand stellt, als im späteren Leben. Hierdurch ist bedingt, dass die Herzdämpfung bei Kindern verhältnissmässig sehr weit nach links und oben reicht und der Spitzenstoss in den ersten Jahren, wenn er überhaupt fühlbar ist, normaler Weise die Papillarlinie überschreiten kann. Hierzu kommt noch, dass das Verhalten der fraglichen Grössen im Kindesalter in viel höherem Grade, als dies beim Erwachsenen der Fall ist, individuelle Verschiedenheiten zeigt. Die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung des kindlichen Herzens müssen deshalb stets mit besonderer Berücksichtigung des Lebensalters beurtheilt werden und gestatten in manchen Fällen nur dann, brauchbare Schlüsse zu ziehen, wenn sich aus der fortlaufenden Beobachtung Aenderungen des Befundes ergeben.

Unter Berücksichtigung dieser Thatsachen habe ich bei 55 von meinen Kranken während des Lebens die Symptome einer Dilatation des Herzens feststellen können. Diese Dilatation betraf in 29 Fällen das linke Herz allein, in 3 Fällen das rechte Herz allein, und bei 23 Kranken erschienen beide Seiten befallen; 36 mal handelte es sich um beträchtliche und 19 mal um weniger erhebliche Vergrösserungen. Die Herzdilatation wurde bei 7 Kranken in der ersten, bei 20 in der zweiten, bei 17 in der dritten, bei 6 in der vierten Woche und bei 4 Kranken erst nach dem 28. Tage bemerkt; in einem Falle sogar erst am 38. Tage.

Die Dilatation war zum Theil sehr erheblich, namentlich

die nach links: der Spitzenstoss rückte dann, manchmal im Verlauf einer relativ sehr kurzen Zeit, um mehrere Centimeter nach aussen. Eine Verbreiterung der Dämpfung nach rechts habe ich verhältnissmässig seltener und nie so weitgehend nachweisen können. Aeusserst selten fand sich eine Vergrösserung der Dämpfung nach oben, die wohl auf eine Dilatation des linken Vorhofes zu beziehen sein dürfte.

Wie es kommt, dass sich in manchen Fällen die bei der Section gefundene beträchtliche Herzvergrösserung während des Lebens dem Nachweis entzog, vermag ich nicht zu sagen. Andere Beobachter haben dieselbe Erfahrung gemacht und wohl mit Recht eine Vorlagerung der sehr beweglichen kindlichen Lunge dafür verantwortlich gemacht. Von Manchen, so namentlich von einem der Ersten, die hierüber geschrieben haben, Leyden, wird das Vorkommen klinisch nachweisbarer Dilatationen überhaupt geleugnet, während Unruh deren Vorhandensein ausdrücklich betont, sie aber hauptsächlich am rechten Herzen beobachtete. Umgekehrt hebt Stephen (12) die Dilatation des linken Ventrikels hervor.

Veronese fand bei einem Material von 217 Fällen 66mal eine Dilatation des Herzens, also noch sehr viel häufiger als ich.

Die nachweisbare Herzdilatation braucht durchaus nicht immer mit anderweiten Erscheinungen von Herzschwäche einherzugehen; es war dies vielmehr nur bei etwa einem Drittel meiner Fälle (bei 17 von 55) der Fall. Dagegen tritt sie nur äusserst selten als isolirtes Symptom auf. Meist findet sich ausserdem Pulsbeschleunigung (36 Fälle), seltener Verlangsamung (5 Fälle), häufig Irregularität (13 Fälle) und eine grosse Labilität des Pulses. Aber namentlich machen sich daneben am Herzen selbst sehr häufig auch auscultatorisch wahrnehmbare Symptome geltend (in 37 Fällen ein systolisches Geräusch am linken Herzen).

Der Nachweis der Herzvergrösserung bei der Diphtherie ist selbstverständlich unter allen Umständen ein beachtliches Symptom, gestaltet aber an und für sich die Prognose noch durchaus nicht absolut ungünstig.

Die Auscultation des Herzens ergiebt, wie ich schon erwähnte, selbst in manchen schweren Fällen ein fast negatives Resultat, und umgekehrt können sich dabei, wie ich jetzt hinzufügen will, in übrigens leichten und günstig verlaufenden Fällen sehr ausgeprägte abnorme Erscheinungen finden.

Sehr früh tritt oft eine Accentuation des zweiten Pulmonaltones auf, eine Erscheinung, die bei Kindern deshalb besondere Beachtung verdient, weil in diesem Alter das,

beim Erwachsenen normale Vorherrschen der Semilunarklappentöne an der Herzbasis fehlt.

Die Accentuation des zweiten Pulmonaltones zeigt deshalb bei Kindern, auch wenn sie nur wenig erheblich ist, in der Regel eine Stauung im kleinen Kreislauf an und schon wiederholt habe ich die hieraus geschöpfte Befürchtung, dass eine Herzaffection in der Ausbildung begriffen sei, bestätigt gefunden.

Wenn ausser der Accentuation noch die bei Kindern an sich bedeutungslose Spaltung des zweiten Tones auftritt, so kann ein Dreischlag nach Art des Amphibrachys (◡ ´ ◡) zu Stande kommen und das Galoppgeräusch vortäuschen.

Aber auch das echte *Galoppgeräusch* mit Spaltung des ersten Tones und Betonung der zweiten Spalthälfte (◡ ´ ◡) findet sich zuweilen, ja einmal sah ich in einem günstig verlaufenden Fall von schwerer Herzschwäche durch weitere Spaltung auch des zweiten Tones einen Vierklang (◡ ´ ◡ ◡) entstehen! Es war das der 6jährige Knabe, von dem Curve 3 stammt. Ich unterlasse es, auf die verschiedenen Hypothesen über die Entstehung des Galoppgeräusches einzugehen; dass dieses Phänomen als ein Zeichen von Schwächung des Herzens anzusehen ist, wird von den Meisten anerkannt.

Eine selbstverständliche Folge zunehmender Herzschwäche ist die *Abschwächung der vorher kräftigen und lauten Herztöne*. Wenn, wie dies zuweilen geschieht, der erste Ton allein schwächer wird und zugleich die Pulsfrequenz zunimmt, so kann der bekannte pendelartige, von den Franzosen nicht unpassend als „Embryocardie“ bezeichnete Rhythmus resultiren, wobei die Herztöne, durch gleiche Intervalle von einander getrennt, einander folgen und gleich laut oder gleich leise werden (◡ ◡ ◡ ◡).

Bei einer 17jährigen Kranken habe ich diese Erscheinung neben anderen Symptomen der Herzschwäche vom fünften Tage an beobachtet, und noch nach 14 Monaten war das Herz nicht völlig gesund.

Die Abschwächung des ersten Tones kann aber noch weiter gehen und zu einem fast völligen Verschwinden desselben führen; und zwar ist dies nicht selten der Vorläufer eines systolischen Geräusches, das wenige Tage später an die Stelle des unhörbar gewordenen ersten Tones tritt.

Geräuschbildung am Herzen habe ich bei 62 Kranken beobachtet, wenn ich von den Fällen absehe, die nur einen sogenannten unreinen Ton darboten.

Wenn schon für die Pathologie der Erwachsenen kürzlich mit Recht von *Leube* darauf hingewiesen worden ist, dass die Herzgeräusche, die im Verlauf der Infectionskrank-

heiten auftreten, wahrscheinlich nur selten rein anämischer Natur sind, so gilt dies für das Kindesalter gewiss in noch höherem Grade. Es ist ja bekannt und von Hochsinger auf Grund eingehender Studien ausdrücklich betont worden, dass sogenannte anämische Geräusche bei jungen Kindern überhaupt kaum vorkommen. Hiermit stimmt meine Erfahrung an den Diphtheriekindern vollkommen überein; ich habe in keinem Falle während der Fieberperiode ein Geräusch am Herzen auftreten sehen, das nach der Entfieberung alsbald wieder definitiv verschwunden wäre; ferner habe ich bei den Blutuntersuchungen, die ich an einem Theil der Kinder vorgenommen habe, die während der Beobachtung ein Herzgeräusch acquirirten, in keinem Falle eine nennenswerthe Anämie nachzuweisen vermocht. Endlich liessen sich in der grossen Mehrzahl der Fälle, nämlich bei 55 von 62, noch anderweite Erscheinungen am Circulationsapparat nachweisen.

Die Herzgeräusche traten in 21 Fällen in der ersten, in 20 Fällen in der zweiten, in 12 Fällen in der dritten Woche und in 9 Fällen noch später auf. Bei 16 Kranken verschwanden sie wieder, nachdem sie einige Tage oder länger bestanden hatten, während sie bei den übrigen 46 noch bei der Entlassung zu hören waren und in 27 Fällen auch bei später vorgenommenen Untersuchungen noch nachgewiesen wurden (s. unten).

Die Geräusche waren fast ausschliesslich systolische. Nur 2 Fälle bilden hiervon eine Ausnahme. Bei einem Kranken nämlich (6jähriger Knabe, leichte Diphtherie) wurde am dritten Krankheitstage ein Sausen an der Herzbasis gehört, das an keine Phase der Herzthätigkeit gebunden erschien und später in ein giessendes systolisches Geräusch überging, das nach einiger Zeit wieder verschwand. In einem anderen Falle (5jähriges Mädchen, mittelschwere Diphtherie), der deutliche Zeichen von Herzschwäche bot, trat am achten Tage gleichfalls ein unbestimmtes Sausen an der Basis auf, während zugleich der zweite Pulmonalton accentuirt war; auch dieses Geräusch verschwand wieder. Endlich wurde bei einem 5jährigen, an Insufficienz der Mitralklappe leidenden Mädchen (mittelschwere Diphtherie) in der siebenten Woche, gleichzeitig mit Irregularität und Schwächerwerden des Pulses, neben dem systolischen Geräusch auch ein diastolisches Geräusch constatirt; dasselbe blieb längere Zeit bestehen, war aber bei einer späteren Untersuchung nicht mehr vorhanden.

Der Charakter der Geräusche war sehr verschieden; bald handelte es sich um ein leises oder lauteres Blasen, bald hatten sie eine gleichsam giessende oder surrende Tonfärbung u. s. w. Es ist ja bekannt, dass aus solchen Be-

sonderheiten keinerlei Schlüsse auf die Art oder die Intensität der zu Grunde liegenden anatomischen Störungen abgeleitet werden können.

Dagegen ist als charakteristisch hervorzuheben, dass die beobachteten Geräusche häufig ein sehr schwankendes Verhalten zeigten. Sie traten auf, wechselten in ihrer Intensität, verschwanden wieder und erschienen von Neuem, um dann nach mannigfachem Wechsel definitiv zu verschwinden oder sich in einer gewissen Form zu fixiren. Meist werden die Geräusche zuerst im zweiten oder dritten linken Intercostalraum gehört, daneben oder später meist auch an der Herzspitze, seltener zuerst an der letzteren Stelle. Seitdem Curschmann die praktisch schon bekannte Thatsache ausdrücklich hervorgehoben hat, dass auch bei anatomischen Affectionen der Mitralklappe das systolische Geräusch, namentlich im Anfang, oft nur oder lauter an der Basis des Herzens gehört wird, ist die Localisation von geringer Bedeutung.

Geräusche an den Aortenklappen habe ich bei der Diphtherie nie entstehen sehen, nur in einem Falle, bei einem 10jährigen Knaben (mittelschwere Diphtherie) verstärkte sich ein schon bei der Aufnahme vorhandenes leises diastolisches Aortengeräusch erheblich und es entwickelte sich in der Folge das sehr ausgesprochene Bild der Aortenklappen-Insufficienz.

Bei zwei Kindern habe ich eigenthümliche, halb musikalisch klingende Geräusche in der Herzgegend beobachtet; in dem einen, mit Herzschwäche einhergehenden Falle erinnerte das Geräusch an das entfernte Bellen eines kleinen Hundes. Diese Geräusche waren offenbar nicht im Herzen entstanden, sondern in der Lunge; es ist ja bekannt, dass Herz-Lungengeräusche bei Kindern besonders häufig vorkommen.

Ich erwähnte schon, dass die Geräusche selten als isolirtes Symptom auftraten. In 37 Fällen fand sich ausserdem eine deutliche Beschleunigung, in 3 Fällen Verlangsamung des Pulses, häufig zeigte der Puls die mehr erwähnten grossen Schwankungen und Irregularität seines Rhythmus. Bei 40 Kranken liess sich, ausser dem Geräusch, eine Dilatation des Herzens nachweisen und 12 zeigten ausgesprochene Symptome von Herzschwäche.

Wenn es auffällig erscheint, dass in so vielen Fällen von Herzdilatation mit Geräuschbildung Zeichen von Herzinsufficienz ausgeblieben sind, so ist nochmals daran zu erinnern, dass eben der Herzmuskel, namentlich der kindliche, dank seiner „Reservekraft", selbst erhebliche anatomische Störungen zu compensiren vermag, ohne dass die Blutcirculation in merkbarer Weise beeinträchtigt wird.

Ich unterlasse es absichtlich, jetzt auf die vermuthliche Entstehungsweise der Herzgeräusche einzugehen, die Besprechung der anatomischen Veränderungen wird dazu Gelegenheit bieten.

Werfen wir nun die Frage auf, welche Beziehungen zwischen den Erscheinungen am Circulationsapparat und dem übrigen Krankheitsverlauf bestehen, so ist zunächst zu bemerken, dass schwere, tödtlich endende Störungen vorzugsweise in solchen Diphtheriefällen vorkommen, die von vornherein durch die Art und Ausbreitung des Primäraffectes als schwere Fälle charakterisirt sind. Leichtere Störungen der Herzthätigkeit, wie auch Dilatation und Geräuschbildung, werden aber häufig auch in übrigens leicht verlaufenden Fällen beobachtet. Die Complication mit Larynxcroup scheint keinerlei Einfluss auf das Herz auszuüben, abgesehen natürlich von der mechanischen Behinderung der Circulation, die durch ungenügende Athmung bedingt ist, und abgesehen von den Folgen, welche die Erstickung überhaupt für das Herz hat.

Sehr häufig geht der Erkrankung der Kreislaufsorgane Albuminurie voraus, aber durchaus nicht immer; selbst in zweien von den schwersten, tödtlichen Fällen habe ich sie vermisst, und in einem Fall (Curve 1) verschwand das Eiweiss aus dem Harn während der letzten Lebenstage, nachdem vorher fünf Tage lang Albuminurie bestanden hatte. Ich bemerke, dass bei allen Diphtheriekranken der Harn täglich auf Eiweiss untersucht worden ist.

Fieberbewegungen scheinen durch die Herzaffection in der Regel nicht verursacht zu werden. In manchen Fällen freilich sah ich, wie auch einzelne andere Beobachter, gleichzeitig mit den ersten Symptomen von Seiten des Herzens, oder mit einer Steigerung dieser Erscheinungen eine Temperaturerhöhung eintreten, für die eine anderweite Ursache nicht aufgefunden werden konnte. Doch waren diese Fieberbewegungen stets von kurzer Dauer und die Temperaturen erreichten selten höhere Grade. Keinesfalls kann ich aber Veronese zustimmen, der fast stets ein Absinken der Temperatur unter die Norm beobachtet zu haben angiebt.

Ein Zusammenhang der Herzaffection mit der diphtherischen Erkrankung des Nervensystems lässt sich aus meinen Erfahrungen nicht ableiten; die bekannten Lähmungen kamen bei den Herzkranken nicht häufiger vor, als bei allen anderen. Wo sie beobachtet wurden, traten sie häufig später auf, als die Erscheinungen am Herzen, in einigen Fällen aber auch schon sehr frühzeitig, so dass man, meines Erachtens, aus der zeitlichen Aufeinanderfolge beider Krankheitserscheinungen keine Waffen gegen die Hypothese schmieden kann, dass die

Herzparalyse auf Vaguslähmung beruhe. In einem Falle trafen Gaumen- und Augenmuskellähmung und nachweisbare Herzdilatation fast auf einen Krankheitstag Ende der fünften Woche zusammen, ein, wie ich glaube, zufälliges Vorkommniss.

Ebenso steht es mit den Serumexanthemen. In der ersten Periode der Serumtherapie wurde hie und da die Besorgniss ausgesprochen, das Serum scheine die Herzthätigkeit ungünstig zu beeinflussen. Insoweit das Auftreten oder Ausbleiben anderer Zeichen der Giftwirkung des Serums eine Berechtigung gewährt, diese Frage zu entscheiden, muss ich dieselbe verneinen. Weder Exantheme, noch Gelenkschmerzen wurden bei uns besonders häufig in Verbindung mit Herzsymptomen beobachtet. Ich möchte glauben, dass die erwähnten Bedenken theilweise dadurch zu erklären sein werden, dass in Folge einer eingehenderen und vielleicht auch längere Zeit fortgesetzten Beobachtung der Kranken manche Symptome von Seiten des Herzens bemerkt worden sind, die früher der Aufmerksamkeit entgangen waren, und dass nun der Gedanke nahe lag, die ungewohnte Häufung dieser Symptome dem Einfluss des neuen Mittels zuzuschreiben. Auch würde vielleicht mancher schwere Kranke, bei dem jetzt in der Reconvalescenz Circulationsstörungen beobachtet werden, ohne die Anwendung des Serums schon im Beginn der Erkrankung gestorben sein.

Nachdem ich nun versucht habe, die einzelnen krankhaften Erscheinungen zu schildern, die wir im Laufe der Diphtherie am Circulationsapparat zu beobachten Gelegenheit hatten, möchte ich mir gestatten, in kurzen Worten das klinische Gesammtbild der diphtherischen Herzerkrankung darzustellen.

Ohne entscheiden zu wollen, ob die Lehre Romberg's (13, 14) zu Recht besteht, dass die im ersten Stadium der Diphtherie, auf der Höhe der Erkrankung auftretenden schweren Störungen am Circulationsapparat nicht auf Herzschwäche, sondern auf einer Lähmung der Vasomotoren beruhen, müssen wir doch die Thatsache unbedingt anerkennen, dass Erscheinungen von Herzinsufficienz, die während der ersten Krankheitstage, namentlich in den sogenannten septischen Fällen, auftreten, eine durchaus andere Prognose geben, als die, welche der Reconvalescenzperiode angehören.

Diese „primäre Herzschwäche“ führt, wenn sie einmal deutlich ausgebildet ist, meist unaufhaltsam und in wenig Tagen zum Tode; häufig, ohne vorher, abgesehen von dem Schwachwerden des Pulses, zu besonderen charakteristischen Erscheinungen geführt zu haben.

Ganz anders stellt sich die Herzaffection dar, deren Manifestationen in den Beginn oder eine spätere Periode der Reconvalescenz fallen.

Wir bemerken in diesen Fällen an den Kranken, die vorher häufig bei einem leichten oder mittelschweren Primäraffect ein, so zu sagen, normales Verhalten gezeigt hatten, eines Tages vielleicht eine geringe Irregularität und Beschleunigung des Pulses, oder es stellt sich, ohne Pulsveränderungen, unmotivirtes Erbrechen und Appetitmangel ein, während zugleich das Gesicht die ominöse bleiche Farbe annimmt; gleichzeitig wird zuweilen die Leber vergrössert gefunden. Die Untersuchung des Herzens kann jetzt noch ein durchaus negatives Resultat geben und dennoch ist die Situation im höchsten Grade ernst. Die Kranken fangen bald an unruhig zu werden, über Schmerzen im Epigastrium zu klagen, so dass die Vermuthung der Umgebung, es handle sich um eine Verdauungsstörung, noch bestärkt wird. Oder es stellt sich im Gegentheil grosse Mattigkeit und Schlafsucht ein.

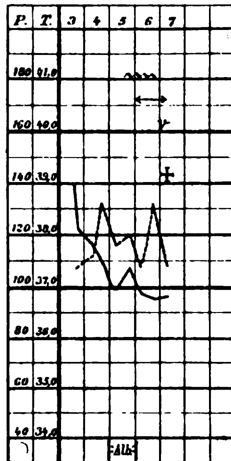
Der Puls wird inäqual und weich und am Herzen wird nun meist eine Abschwächung, namentlich des ersten Tones, häufig mit Accentuation des zweiten Pulmonaltones bemerkt; oder der erste Ton wird unrein oder gespalten, oder er verschwindet vielleicht auch ganz hinter einem systolischen Geräusch. In manchen Fällen lässt sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nachweisen und der Spitzenstoss rückt um einen oder mehrere Centimeter nach links. Der Harn enthält meist Albumin. Die Respiration verhält sich verschieden, desgleichen der Puls; doch ist der letztere jetzt meist beschleunigt, zeigt grosse Schwankungen seiner Frequenz und ist fast immer irregulär.

Das Bild der Erkrankung bietet durchaus nicht immer eine gleichmässig fortschreitende Steigerung; vielmehr sind mancherlei, oft sehr rasche Aenderungen die Regel und auch ein scheinbar recht schwerer und beängstigender Zustand gestattet noch die Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang.

Das tödtliche Ende erfolgt theilweise unter einfacher Steigerung der Herzschwäche bei schwindendem Bewusstsein und erheblich gesteigerter Pulsfrequenz, theilweise unter einer höchst qualvollen Vermehrung der subjectiven Beschwerden, namentlich der Präcordialangst und der Herzschmerzen. Die Zeit, die zwischen den ersten Symptomen und dem Tode liegt, schwankt zwischen wenig Tagen und einer bis zwei, ja drei Wochen. Die Curven 1 und 6 stellen typische Fälle dieser Art dar. Als besonders rapid verlaufenden Fall möchte ich den folgenden mittheilen (Curve 7):

Ein 7½ jähriger Knabe, am dritten Krankheitstage mit ziemlich schwerer Diphtherie aufgenommen. Herz normal, Puls gut, im Harn kein Eiweiss. Am fünften Tage Abends leichte Herzirregularität; Herz übrigens normal. Das Kind schläft viel; geringe Albuminurie. Am sechsten Tage Gaumentheile fast gereinigt; Herzdämpfung nach rechts und links stark verbreitert, Herztöne leise, aber rein; Schlafsucht. Am Morgen des siebenten Tages starkes Erbrechen, bald danach Collaps, der in kurzer Zeit unaufhaltsam zum Tode führt.

Curve 7, 7½ jähriger Knabe.



Wenn Genesung eintritt, so erfolgt die Kräftigung des Herzens manchmal nur äusserst langsam, und noch nach Wochen, wenn die genauste Untersuchung keinerlei Veränderungen mehr nachzuweisen vermag, kann das Verlassen des Bettes oder eine psychische Erregung bedrohliche Symptome zur Folge haben. In anderen Fällen kehrt das Herz erstaunlich rasch zu einem annähernd normalen Verhalten zurück.

Zwischen diesen schwersten Fällen und den leichtesten Graden der Erkrankung der Kreislaufsorgane giebt es selbstverständlich zahllose Abstufungen, die sehr vielgestaltige Krankheitsbilder zu erzeugen vermögen.

Auch die geringste Störung ist ernster Beachtung werth, weil wir nie im Stande sind, zu entscheiden, ob nicht wenige Tage später das ausgesprochene Bild schwerer Herzparalyse eintreten wird.

Die Prognose der diphtherischen Herz- und Gefässerkrankung wird — wenn einmal die Lebensgefahr vorüber ist — gewöhnlich als günstig hingestellt und es ist in der That wunderbar, wie, namentlich bei Kindern, offenbar schwer erkrankte Herzen eine scheinbar vollkommene Functionsfähigkeit wieder erlangen können. So war bei dem sechsjährigen Knaben, von dem Curve 3 stammt, 6½ Monate nach dem Beginn der Krankheit am Herzen absolut nichts Abnormes mehr nachweisbar.

Dem ist aber nicht immer so, und ich komme damit zu einem Punkte, wo uns die Literatur fast vollständig im Stiche lässt. Romberg erwähnt in dem oben erwähnten klinischen Theil seiner Abhandlung, dass die in der Reconvalescenz entstehenden Mitralinsufficienzen in einzelnen Fällen mehrere Monate andauern, aber dann verschwinden. Ausserdem finden sich bei den Autoren nur äusserst spärliche Angaben über das spätere Ergehen der Kranken und wo sie sich finden, sind sie meist negativer Natur.

Ich habe nun gerade auf diese nachbleibenden Störungen am Herzen besonders meine Aufmerksamkeit gerichtet, und wenn auch meine hierauf bezüglichen Erfahrungen erst einen relativ kurzen Zeitraum umfassen, so will ich doch auch hierüber in Kürze berichten.

Von den sämmtlichen Kranken, bei denen ich während ihrer Erkrankung an Diphtherie deutliche Herzstörungen beobachtet hatte, haben sich mir 38 nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus zur Nachuntersuchung vorgestellt, ein Theil davon zu wiederholten Malen. Darunter fanden sich bei 27 verschieden lange Zeit nach ihrer Entlassung noch nachweisbare Veränderungen am Herzen und zwar bei fast Allen systolische Geräusche, z. Th. mit deutlicher Dilatation.

Von diesen 27 Kranken standen 16 mindestens ein halbes Jahr unter Beobachtung und unter diesen fand sich nach Verlauf dieser Zeit bei sieben noch ein systolisches Geräusch mit nachweisbarer Dilatation, bei weiteren sieben ein Geräusch ohne nachweisbare Dilatation, darunter mehrere Fälle mit deutlicher Cyanose und Accentuation des zweiten Pulmonaltones.

Acht Kranke zeigten nach mehr als neun Monaten noch Veränderungen am Herzen und zwar zwei davon systolische Geräusche mit Dilatation; bei drei fand sich keine Dilatation aber ein systolisches Geräusch mit Accentuation des zweiten Pulmonaltones, z. Th. auch mit Cyanose.

Bei drei Kranken besteht die Störung nun schon länger als ein Jahr.

Ich gestatte mir, einige Fälle kurz zu skizziren:

M. Sch., 14jähriges Mädchen. 21. XII. 1895. Dritter Krankheitstag. Schmächtiges, blasses Kind. Beide Tonsillen, Gaumen und Uvula von dicken Belägen bedeckt. Drüsenschwellung. Lunge frei. Herzdämpfung normal, Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. (Nur 31. XII. geringe Albuminurie.) 27. XII. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R. Fingerbreit einwärts d. Papl.; Spst. nicht localisirbar; Töne laut und rein; Puls kräftig, regelmässig, um 80. 2. I. 1896. Leichte Gaumenparese. Zweifelhaftes Geräusch am Herzen. 7. I. Herzdämpfung: 1 cm rechts vom linken Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. nicht fühlbar; neben dem ersten Ton leises summendes Geräusch. P. 90—100. 14. I. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., Papl.; Spst. innerhalb d. Papl., 6 cm nach links von der Mittellinie fühlbar; leises systolisches Geräusch; 2. Pt. verstärkt; 2. Ton gespalten. 16. I. entlassen. 12. III. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., dicht innerhalb d. Papl.; Spst. dicht ausserhalb d. Papl., bis 8 cm links von der Mittellinie; kurzes, rauhes systolisches Geräusch gegen die Basis hin, 2. Pt. etwas accentuirt. 11. VI. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. nicht fühlbar; systolisches Geräusch (wenig deutlich); 2. Pt. accentuirt. (Bei einer Untersuchung im April Klagen über „Stechen“ und Herzklopfen bei raschen Bewegungen.) 3. XII. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, fingerbreit einwärts d. Papl.; Spst. daselbst. Lautes, rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen linken

Herzen; 2. Pt. stark accentuirt. Keine Cyanose, keine Spur von Anämie. Klagen über Herzklopfen beim Treppensteigen und raschen Laufen.

F. B., 5¾ jähriger Knabe. 30. X. 1895. Zweiter Krankheitstag. Kräftiger Knabe. Locker aufliegende Beläge auf beiden Tonsillen, Geringe Drüsenschwellung. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R, 1 cm einwärts d. Papl., Spst. im 5. I.-R. einwärts d. Papl. bis 6½ cm nach links von der Mittellinie. Töne rein. Lunge frei. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 10. XI. Befinden gut, Herz normal, Pat. steht auf. 11. XI. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, Dämpfung unverändert. 14. XI. Herzgeräusch rauh, 2. Ton gespalten. Puls um 100, regelmässig. 15. XI. Urticariaartiges Serumexanthem. 16. XI. Herzgeräusch unverändert; Spst. jetzt bis 8 cm nach links von der Mittellinie fühlbar. 18. XI. Mit Herzgeräuch entlassen. 15. V. 1896. Systolisches Geräusch am Herzen, Herzdämpfung links bis fingerbreit ausserhalb der Papl.; 2. Pt. accentuirt.

G. S., 2½ jähriges Mädchen. 16. III. 1896. Ca. siebenter Krankheitstag. Kräftiges Kind. Schmierige Beläge auf beiden Tonsillen. Geringe Drüsenschwellung. Leichte croupöse Stenose (nicht tracheotomirt). In der linken Lunge hinten einzelne Rasselgeräusche. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., linke Parasternallinie, daselbst Spst. Töne leise, rein, P. 96 regelmässig. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 20. III. Herzdämpfung unverändert, neben dem 1. Ton leises systolisches Geräusch links neben dem Sternum im 3. I.-R. 24. III. Spst. jetzt bis ausserhalb d. Papl. fühlbar, lautes, systolisches Geräusch, 2. Pt. accentuirt. P. 100—120. 4. IV. Spst. in Papl., Geräusch im Gleichen. Entlassen. 16. XII. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. R., ½ cm ausserhalb d. Papl.; Spst nicht fühlbar; lautes surrendes Geräusch, am lautesten an der Spitze; 2. Pt. wenig accentuirt; Herzaction irregulär. Das Kind zeigt nach Angabe der Mutter ein etwas aufgeregtes Wesen. Cyanose beim Schreien.

W. N., neunjähriger Knabe. 16. VII. 1896. Vierter Krankheitstag. Graciles Kind. Leichter Icterus. Auf beiden Tonsillen, Gaumen und Uvula gelblicher Belag. Starker Foetor, sehr starke Drüsenschwellung. Lunge frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Töne leise, rein; Puls 90 regelmässig. Albuminurie 17. VII. und 25. VII. bis 11. VIII. 26. VII. Auffallende Blässe des Gesichtes. Puls 80—100. Am Morgen unreiner Ton, Abends leises systolisches Geräusch an der Spitze und links neben dem Sternum. 28. VII. Geräusch sehr laut, Herzdämpfung unverändert, Spst. im 4. I.-R. dicht einwärts der Papl. Im Harn spärliche Cylinder. 22. VIII. Mit Geräusch entlassen, Puls um 100. 9. XII. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 3. R., fingerbreit einwärts der Papl.; Spst. bis Papl.; lautes, rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen linken Herzen; 2. Pt. stark accentuirt. Gesammtbefinden gut.

C. S., elfjähriger Knabe. 17. VIII. 1895. Zweiter Krankheitstag. Mittelkräftiger, leidlich genährter Knabe. Auf beiden Tonsillen und der Uvula grauweisser, schmieriger Belag. Foetor. Drüsenschwellung. Herzdämpfung normal. Töne rein. Lunge frei. Diphtherie-Bacillen nicht nachgewiesen. Nie Albuminurie. 18. VIII. Herzdämpfung rechts bis Mitte des Sternums, oben 4. R., Spst. im 5. I.-R. 1 cm einwärts der Papl.; leises systolisches Geräusch an der Spitze. 28. VIII. Herzgeräusch nicht hörbar. 3. IX. Geräusch wieder hörbar, Herz sonst unverändert. Allgemeinbefinden gut. Pulsfrequenz zeigt grosse Schwankungen. 9. IX. Herztöne rein. 12. IX. Geräusch wieder hörbar; Spst. jetzt in der Papl. im 5. I.-R.; Herzdämpfung rechts bis rechten Sternalrand. 1. X. mit systolischem Geräusch entlassen. 17. VI. 1896. Herzdämpfung: Mitte

des Sternums, 4. I.-R, Papl.; Spst. in Papl.; lautes, giessendes, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am lautesten links neben dem Sternum hörbar; 2. Pt. accentuirt. 30. IX. 1896. Dyspnöe bei raschem Laufen. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. R., 1 cm einwärts der Papl.; Spst. nicht fühlbar; surrendes leises systolisches Geräusch, am lautesten über der Mitte des Herzens; 2. Pt. wenig accentuirt.

A. K., elfjähriger Knabe. 10. VII. 1895. Zweiter Krankheitstag. Ausgebreitete schmierige Beläge von gangränösem Aussehen auf beiden Tonsillen; starker Foetor; ziemlich starke Drüsenschwellung. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 3. R., fingerbreit einwärts der Papl.; 1. Ton an der Spitze unrein. Lungen frei. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 13. VII. Temperatur normal geworden, Puls sehr irregulär, langsam (am 14. VII = 52); 1. Herzton noch unrein. 29. VII. Puls leidlich kräftig, 78, Herztöne rein. 30. VII. Gelenkschmerzen ohne Schwellung. 10. VIII. mit regelmässigem Puls und reinen Herztönen entlassen. 4. XI. 1896. Zeitweilig Anfälle von Uebelkeit und Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Dyspnöe bei raschem Laufen. Herzdämpfung: $^1/_2$ cm rechts vom rechten Sternalrand, 4. R., Papl., Spst. in der Papl., 1. Ton an der Spitze unrein, 2. Pt. nicht deutlich accentuirt. Keine Cyanose.

L. P., $3^1/_2$jähriges Mädchen. 8. VIII. 1896. Elfter Krankheitstag. Tonsillen, Gaumenbogen und Uvula von weissen Belägen bedeckt. Sehr starker Foetor. Lunge frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. in der Papl; Töne rein, leise; Puls 124. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 23. VIII. Herztöne rein. 24. VIII. Leises, systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Ton gespalten. Herzgrenzen unverändert. Puls 100—120. 6. X. Mit lautem Geräusch entlassen. 2. Pt. leicht accentuirt. 9. XII. 1896. Rechter Sternalrand, 3. R., dicht einwärts der Papl., daselbst Spst.; rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen linken Herzen; 2 Pt. wenig accentuirt; Gesammtbefinden gut.

M. K., sechsjähriges Mädchen. 30. XI. 1895. Dritter Krankheitstag. Zartes Kind. Auf beiden Tonsillen, den hinteren Gaumenbogen und der Pharynxwand Beläge. Geringe Drüsenschwellung. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., fingerbreit einwärts der Papl.; Töne rein, Lunge frei. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Albuminurie vom 7. bis 11. XII. 3. XII. Lautes, rauhes, systolisches Geräusch, am deutlichsten links vom Sternum. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. I.-R., fingerbreit ausserhalb der Papl. Puls 100—120. 9.—12. XII. Serumexanthem. 27. XII. Mit Herzgeräusch bei normaler Herzdämpfung entlassen. 7. VI. 1896. Herzdämpfung normal; Spst. ausserhalb der Papl.; lautes, sausendes, systolisches Geräusch an der Herzspitze, 2. Pt. accentuirt.

R. H., fünfjähriger Knabe. 5. XI. 1895. Zweiter Krankheitstag. Kräftiger, gut genährter Knabe. Schmieriger Belag auf beiden Tonsillen und dem linken Gaumenbogen; starker Foetor. Geringe Drüsenschwellung. Lunge frei. Herz: Dämpfung normal, Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 7. XI. Leises systolisches Geräusch am linken Herzen, Dämpfung nicht vergrössert. T. normal, Puls um 100. 24. XI. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., 1 cm einwärts der Papl.; leises systolisches Geräusch. Entlassen. 17. VI. 1897. Herzdämpfung: Unteres Sternum verkürzt, 4. R., Papl.; Spst. überschr. die Papl.; lautes, systolisches Geräusch an der Spitze und links an der 3. R.; 2. Pt. nicht deutlich accentuirt. 30. IX. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. I.-R., Papl.; Spst. nicht zu localisiren; deutliches mässig rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen; 2. Pt. deutlich accentuirt. Pat. ist leicht ermüdbar. Geringe Cyanose des Gesichtes.

M. E., fünfjähriges Mädchen. 13. I. 1896. Erster Krankheitstag. Kleines, kräftiges Kind. Auf beiden Tonsillen und Gaumen Beläge; geringe Drüsenschwellung. Lunge frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., ½ cm einwärts der Papl.; Töne rein. Puls 124, regelmässig. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 16. I. Seit gestern Abend lautes systolisches Geräusch, am lautesten auf der 3. R. links; Dämpfung unverändert; Puls 110, regelmässig; 2. Pt. accentuirt. 20. I. Geräusch leiser. 23. I. Geräusch wieder laut sausend, 2. Pt. weniger stark accentuirt. 2. II. Mit Geräusch entlassen. 17. VI. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. I.-R., Papl.; Spst. dicht ausserhalb der Papl., hebend; systolisches Geräusch an der Spitze und im 3. I.-R. links; 2. Pt. accentuirt.

L. F., zehnjähriges Mädchen. 11. XII. 1895. Zweiter Krankheitstag. Grosses, kräftiges Kind. Derbe weisse Beläge auf beiden Tonsillen, keine deutliche Drüsenschwellung. Lungen frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., 1 cm einwärts der Papl.; Spst. bis 7 cm links von der Mittellinie; Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 15. XII. Herzdämpfung reicht bis Papl., ebenso Spst. Lautes systolisches Geräusch am linken Herzen. Puls um 110. 27. XII. Herzdämpfung überschreitet die Papl. um 1 cm. Spst. geht bis 8 cm links. Geräusch sehr laut. 2. I. 1896. Herz unverändert, 2. Pt. verstärkt. 5. I. entlassen. 5. III. Percussionsschall auf dem unteren Sternum stark verkürzt; Spst. bis ½ cm ausserhalb der Papl. Kurzes, rauhes, systolisches Geräusch an der Spitze; 2. Pt. verstärkt. 8. IV. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., linke Parasternallinie. Lautes systolisches Geräusch. 2. Pt. nicht verstärkt.

P. R., sechsjähriger Knabe. 19. XII. 1895. Dritter Krankheitstag. Kräftiger Knabe. Auf beiden Tonsillen und dem rechten Gaumenbogen abgegrenzte Beläge; Drüsen geschwollen; leichter Croup (nicht tracheotomirt). Lungen frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., 1 cm einwärts der Papl.; Spst. innerhalb der Papl.; 1. Ton etwas unrein. Puls kräftig, regelmässig. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 23. XII. Herz normal. 25. XII. Lautes, systolisches Geräusch am linken Herzen, übrigens Herz unverändert. Puls um 100, später stark schwankend, 80—120. 2. I. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. bis Papl.; neben dem 1. Ton lautes, sausendes, systolisches Geräusch auch am Rücken hörbar. 4. I. Entlassen. 24. VI. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., dicht innerhalb der Papl.; Spst. in Papl.; rauhes, systolisches Geräusch, am lautesten an der Spitze; 2. Pt. nicht accentuirt. 30. IX. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., 1 cm einwärts der Papl.; Spst. bis Papl.; rauhes, systolisches Geräusch am lautesten an der Spitze; 2. Pt. wenig accentuirt. Subjective Beschwerden nicht bekannt.

E. D., sechsjähriges Mädchen. 3. I. 1896. Achter Krankheitstag. Graciles Kind. Dicke, schmierige Beläge auf beiden Tonsillen. Geringe Drüsenschwellung. Leichte croupöse Stenose (nicht tracheotomirt). Lunge frei. Herzdämpfung normal, Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 7. I. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. undeutlich, einwärts von der Papl.; Töne rein. 15. I. Steht auf. Danach erhebliche Pulsbeschleunigung (am 18. I. bis 136), Puls dabei regelmässig, Herztöne rein. Vom 30. I. an zeitweise systolisches Geräusch am Herzen bei regelmässigem, um 100 schwankendem Puls. Am 9. II. mit systolischem Geräusch bei normaler Herzdämpfung entlassen. 17. VI. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., dicht einwärts der Papl., Spst. in der Papl.; leises systolisches Geräusch an der Spitze, 2. Pt. accentuirt. 14. X. 1896. Genau derselbe Befund.

Wenn auch meine Beobachtungen noch nicht sehr zahlreich sind, so lehren sie doch, dass ein bemerkenswerther Procentsatz der Diphtheriekranken weit über die eigentliche Reconvalescenzzeit hinaus, ja bis über Jahr und Tag mehr oder weniger deutliche krankhafte Erscheinungen am Herzen zurückbehalten kann, ja in manchen Fällen zeigten diese sogar im Laufe der Zeit noch eine merkliche Verschlechterung. Ob ein Theil dieser nachbleibenden Herzstörungen, die bei mehreren Kindern den ausgebildeten Symptomencomplex eines Klappenfehlers darstellen, sich als irreparabel erweist und wie häufig dies vorkommt, muss durch weitere, Jahre lang fortgesetzte Beobachtungen festgestellt werden. Wir begegnen ja häufig genug chronischen Herzkrankheiten, speciell auch Klappenfehlern, deren Aetiologie aufzuklären nicht gelingt; es wäre wohl denkbar, dass manche dieser Fälle auf eine früher durchgemachte Diphtherie zurückzuführen sind.

Wie spät sich übrigens im Gefolge der Diphtherie ernstere Störungen am Herzen mit Geräuschbildung noch ausbilden können, beweist folgender Fall:

Am 23. April 1896 wurde ein 17jähriges Mädchen in das Diakonissen-Krankenhaus aufgenommen, das drei Monate vorher wegen Diphtherie im hiesigen Stadtkrankenhaus behandelt worden war und damals, wie die mir von Herrn Geheimen Rath Fiedler gütigst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte nachweist, keinerlei Erscheinungen am Herzen geboten hat. Sie hatte danach eine Zeit lang ihre Arbeit als Dienstmädchen verrichten können, bis sich Mitte April, ca. elf Wochen nach der Entlassung aus dem Stadtkrankenhause, Herzklopfen und Athembeschwerden bemerkbar machten. Es stellte sich nunmehr eine deutliche Vergrösserung der Herzdämpfung heraus und es bestand ein rauhes, systolisches Geräusch. (Der Hb.-Gehalt des Blutes war normal; Fieber bestand nicht.) Allmählich bildeten sich alle Erscheinungen zurück, das Geräusch verschwand fast vollständig und die Herzgrenzen wurden wieder normal.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass solche Vorkommnisse häufiger sind, als wir denken, dass manche von den Diphtheriekranken, die wir nach dreiwöchiger Beobachtung anscheinend gesund entlassen, doch eine symptomlos gebliebene Herzerkrankung durchgemacht haben und dass bei ihnen in ebenso schleichender Weise wie in dem obigen Falle sich ernstere Folgen derselben herausbilden. Bleiben diese unbeachtet, wie dies ja namentlich bei Kindern leicht geschieht, so kann vielleicht auch in solchen Fällen eine länger anhaltende Störung resultiren.

Von besonderem Interesse erschien mir die Frage, ob bei Personen, die bereits mit nicht mehr normalem Herzen in die Erkrankung an Diphtherie eingetreten

sind, durch dieselbe besonders häufig Störungen der Herzthätigkeit veranlasst werden, und ob sich unter dem Einfluss der Diphtherie eine Verschlimmerung des alten Herzleidens bemerkbar macht. Ich habe 18 solcher Fälle beobachtet, mit wenig Ausnahmen Kinder betreffend; und zwar handelte es sich stets um alte Klappenfehler; bei 16 Kranken um ausgesprochene Mitralinsufficienz, bei zwei um Insufficienz der Aortenklappen.

Von diesen Kranken blieb bei 13 das Herz während der Diphtheriezeit anscheinend völlig unbeeinflusst. In zwei Fällen von Mitralinsufficienz wurden wiederholt Pulsbeschleunigungen, in dem einen Fall auch Anwandlungen von Herzschwäche nach dem Aufstehen beobachtet, und in zwei Fällen, bei einem zehnjährigen Knaben mit Aorteninsufficienz und bei einem fünfjährigen Mädchen mit Mitralinsufficienz, hat die Diphtherie anscheinend eine dauernde Verschlechterung des Zustandes des Herzens veranlasst. Bei dem Mädchen trat während der Krankenhaus-Beobachtung neben dem systolischen auch ein diastolisches Geräusch auf und blieb bis zur Entlassung bestehen; später hat sich dieses zweite Geräusch zwar verloren, aber das Herz zeigt sich jetzt nach beiden Seiten stärker dilatirt, als früher; das Gesicht ist leicht cyanotisch und die Mutter des Kindes klagt über eine erhebliche Verschlechterung seines Gesammtbefindens.

Aus alle dem ergiebt sich, dass zwar die Prognose der Erkrankung durch das Vorhandensein eines alten Herzklappenfehlers nicht wesentlich verschlechtert wird, dass wir aber Ursache haben, in solchen Fällen das Verhalten des Herzens während und nach dem Diphtherieanfall mit besonderer Sorgfalt zu überwachen. Ob sich bei Kranken, die mit alten myocarditischen Veränderungen in die Erkrankung eintreten, das Verhältniss ungünstiger gestaltet, vermag ich nicht zu sagen; bei der Seltenheit der chronischen Myocarditis im Kindesalter fehlen mir darüber jegliche Erfahrungen. Da aber das Myocard bei der Diphtherie sehr viel häufiger und intensiver erkrankt, als das Endocard, namentlich das der Klappen, wäre dies immerhin möglich.

Ich habe es bis jetzt möglichst vermieden, mich von dem Boden der klinischen Beobachtung zu entfernen und auf die Pathogenese der beobachteten krankhaften Erscheinungen einzugehen. Gestatten Sie mir, dies jetzt wenigstens insofern nachzuholen, dass ich in Kürze die pathologischen Thatsachen, die bisher bekannt geworden sind, anführe.

Schon im Jahre 1859 wurden von Bristowe (vergl. die Arbeiten von Leyden und Romberg) an den Herzen der

an Diphtherie Gestorbenen fettige Degeneration der Muskelfasern und Blutextravasate im Myocard gefunden, später wurde die Entartung des Muskels, namentlich von Mosler und J. Rosenbach, studirt. Der letztgenannte Autor hat auch, wie vorher bereits Oertel (2), eine interstitielle Zelleninfiltration beschrieben, diese aber als einen secundären Vorgang aufgefasst. Das Vorkommen einer echten interstitiellen Myocarditis bei der Diphtherie ist bekanntlich zuerst von Birch-Hirschfeld (15) im Jahre 1879 in dieser Gesellschaft besprochen worden; wenige Jahre später folgte eine grössere Arbeit von Leyden (3) über den gleichen Gegenstand und die letzten Jahre haben eine Reihe werthvoller Beiträge gebracht, von denen ich die Arbeiten von Huguenin (16), Schemm (17), Rabot und Philippe (6) und namentlich die schönen Untersuchungen Romberg's (18) zu nennen habe.

Aus diesen Arbeiten ergiebt sich, dass sich in den Herzen fast aller Diphtherieleichen, auch dann, wenn dieselben makroskopisch kaum verändert erscheinen, schon frühzeitig mehr oder weniger schwere parenchymatöse Veränderungen finden; nämlich fettige, körnige, wachsartige oder auch hyaline Degeneration. In einer späteren Periode der Erkrankung entwickelt sich dann eine Vergrösserung und Gestaltveränderung der Muskelkerne und in vielen Fällen eine interstitielle Myocarditis, die zu herdförmigen Zellenanhäufungen und Infiltrationen führt und, wie besonders Romberg mit Recht hervorhebt, häufig von gleichen Entzündungserscheinungen im Endo- und Pericard begleitet ist, ja sogar theilweise von diesen auszugehen scheint. Romberg fand ausserdem in der Hälfte der Diphtherie-Herzen eine Perineuritis der pericardialen Nerven. Eine Klappen-Endocarditis ist bei der Diphtherie ein seltenes Vorkommniss; die Befunde Bouchut's und seines Schülers Labadie-Lagrave (1), welche in fast allen Diphtherieleichen Endocarditis an den Mitralklappen gefunden haben wollten, beruhen auf einer falschen Deutung der, bei den meisten gesunden Kinderherzen vorhandenen Verdickungen am freien Rande der Mitralklappen.

Ausser den degenerativen und entzündlichen Vorgängen finden sich sehr häufig im Herzfleisch sowohl, wie unter dem Pericard Blutextravasate, die sogar makroskopisch erkennbar sein können. Ganz ausserordentlich stark verfettet fand ich das Myocard in dem Falle, von dem die beigegebene Curve 7 stammt, während in dem Falle der Curve 1 die Zelleninfiltration namentlich unter dem Myocard eines Papillarmuskels sehr deutlich ausgebildet war. Die stärkste Vergrösserung der Muskelkerne konnte ich bei einem vierjährigen Knaben constatiren, der am 40. Krankheitstage an Lähmung der

Respirationsmuskulatur starb; hier wurden wahre Kernmonstra in grosser Zahl im Myocard gefunden.

Wenn die Erkrankung des Herzens ohne Zuhilfenahme des Mikroskops sichtbar ist, so verräth sie sich durch ein glasiges oder trübes Aussehen, zuweilen durch eine graugelbliche Färbung oder eine streifige Beschaffenheit des Myocards. Die Ventrikel sind häufig dilatirt und zuweilen so schlaff, dass die Gestalt des Herzens fast einem Sack gleicht.

Wenn man diese ausserordentlich hochgradigen, anatomischen Veränderungen an den Herzen der Diphtheriekranken gesehen hat, so erscheint das häufige Vorkommen von ernsten Störungen in der Function des Herzens nicht mehr auffällig. Auch däucht es mir nicht erforderlich, zur Erklärung dieser Störungen die Betheiligung von Einflüssen heranzuziehen, die dem miterkrankten Nervus vagus oder dem sympathischen Ganglienapparat des Herzens zugeschrieben werden. Dass dies bis heute noch von einigen namhaften Autoren geschieht, ist ja bekannt; da ich aber zur Aufklärung dieser Streitfrage nichts beizutragen vermag, unterlasse ich es, näher darauf einzugehen.

Dagegen möchte ich mir erlauben, noch einige Worte über die muthmassliche Erklärung der so häufig beobachteten und in mehreren Fällen so hartnäckigen Herzgeräusche zu sagen.

Bei der Häufigkeit gleichzeitig vorhandener nachweisbarer Dilatationen des Herzens glaube ich kaum auf Widerspruch zu stossen, wenn ich mit einigen anderen Autoren (namentlich auch Romberg) diese Geräusche zur Zeit ihrer Entstehung auf eine relative Insufficienz der Mitralklappen zurückführe. Abgesehen davon, dass — wie schon erwähnt — sogenannte anämische, nicht durch Klappeninsufficienz bedingte Geräusche bei kleinen Kindern wenigstens kaum vorkommen, kann ich diese Auffassung für einen Theil der Fälle dadurch ausschliessen, dass ich das Fehlen der Anämie nachgewiesen habe.

Nicht ohne Weiteres klar ist aber der Zusammenhang in den chronischen Fällen, wo sich aus der diphtherischen Herzaffection nach und nach das typische Bild eines Klappenfehlers entwickelt.

Hier bieten sich nun meines Erachtens zwei Möglichkeiten zur Erklärung der beobachteten Thatsachen.

Einmal könnte man annehmen, dass sich auf den, zunächst functionell insufficienten Klappensegeln marantische Thromben im Sinne Ziegler's niederschlagen und dass durch deren Organisation und Schrumpfung Veränderungen entstehen, die von längerer Dauer sind.

Oder man kann vermuthen, dass die Wand-Endocarditis

auf die Klappen, die Endocarditis der Papillarmuskeln auf die Sehnenfäden übergeht und dass dadurch Schrumpfungsprocesse angeregt werden.

Ob eine dieser Annahmen der Wahrheit entspricht, muss die weitere Beobachtung lehren.

Ausser den anatomisch nachweisbaren Veränderungen am Herzen kommt vielleicht auch noch eine andere Art der Einwirkung des Diphtheriegiftes in Frage. Schon Hesse (19) hat vor zwei Jahren in einer, aus der Leipziger Kinderklinik hervorgegangenen Arbeit der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass durch die Toxine der Diphtherie die Functionen des Herzens direct und ohne Vermittelung grob anatomischer Veränderungen geschädigt werden möchten, und zum Vergleich die Digitaliswirkung herangezogen. Und kürzlich sind experimentelle Untersuchungen von Fenyvessy (20) veröffentlicht worden, welche diese Anschauung zu bestätigen scheinen. Die Frage bedarf noch weiteren Studiums.

Ein ganz neuer Einblick in die Mechanik der bei den Infectionskrankheiten überhaupt und speciell bei der Diphtherie vorkommenden Kreislaufstörungen ist durch die interessanten Untersuchungen von Romberg und Pässler (13, 14) über das Verhalten der Vasomotoren bei diesen Zuständen eröffnet worden. Die genannten Autoren schliessen aus den Ergebnissen ihrer Thierexperimente, dass nur die während der Reconvalescenz auftretenden Erscheinungen von Herzschwäche auf die Erkrankung des Herzens selbst zu beziehen seien. Das Absinken des Blutdrucks im ersten Stadium der Erkrankung dagegen beruhe auf einer Vergiftung des Vasomotorencentrums in der Medulla oblongata durch das Diphtheriegift; die Degeneration des Herzens, selbst hohe Grade von Verfettung, seien für das Zustandekommen der oft tödtlichen Circulationsschwäche von untergeordneter Bedeutung.

Zum Schlusse wollen Sie mir gestatten, noch in Kürze die Therapie der diphtherischen Erkrankung der Kreislaufsorgane zu besprechen.

Vorbedingung einer wirkungsvollen Behandlung ist selbstverständlich hier wie bei allen anderen Krankheiten eine genaue Beobachtung des Kranken; nur hat gerade bei der Diphtherie diese Aufgabe mit ungewöhnlichen Schwierigkeiten zu kämpfen. Die Gefahren, die hier drohen, sind eben bei Weitem noch nicht überstanden, wenn die primäre Erkrankung ausgespielt hat, und wir müssen in jedem einzelnen Falle nicht nur den Kranken selbst und seine Umgebung darauf hinweisen, dass die Reconvalescenzperiode bei der Diphtherie länger dauert

als die eigentliche Krankheit, sondern vor Allem uns selbst diese Thatsache immer von Neuem vergegenwärtigen.

Die Beobachtung der Kranken müsste meiner Meinung nach mindestens auf drei Wochen ausgedehnt werden; es müssen während dieser Zeit das Gesammtverhalten des Kranken, der Zustand des Herzens und der Harn täglich controllirt werden. Wo dies nicht durch den Arzt geschehen kann, wie es ja in der Praxis die Regel ist, dürfte schon dadurch viel zu erreichen sein, dass die Umgebung des Kranken auf die zahlreichen Anzeichen aufmerksam gemacht wird, die das Ergriffensein der Kreislaufsorgane erkennen lassen, und dass wir die grosse Bedeutung betonen, die unter Umständen jedes einzelne von diesen Anzeichen haben kann.

Das souveräne Mittel zur Behandlung der Erscheinungen von Herzschwäche ist zweifellos die Bettruhe. Es empfiehlt sich meines Erachtens, jeden Diphtheriekranken, abgesehen vielleicht von den allerleichtesten Fällen, 14 Tage lang in der Hauptsache im Bett zu halten; zeigen sich während dieser Zeit verdächtige Symptome, so muss selbstverständlich die Ruhezeit entsprechend verlängert werden.

Wenn Störungen am Herzen — Pulsbeschleunigung, Irregularität u. s. w. — auftreten, so muss selbst das Aufsetzen im Bett vermieden werden. Von der Anwendung der Digitalis habe ich, gleich anderen Beobachtern, so oft ich sie versucht habe, fast nie einen nennenswerthen Erfolg gesehen; das Gleiche gilt von den übrigen sogenannten Herzmitteln. Dagegen habe ich den Eindruck, dass die Einwirkung der Kälte, in Gestalt eines, auf die Herzgegend applicirten Eisbeutels, günstig auf die erregte Herzthätigkeit wirkt. Wenn deutliche Herzschwäche bemerkbar wird, so sind kräftige Excitantien, namentlich Camphor, anzuwenden.

Ein heikler Punkt ist die Verwendung des Alkohols. Da wir wissen, dass bei Personen, die nicht an Alkoholgenuss gewöhnt sind, durch Alkoholdarreichung Albuminurie und Cylindrurie erzeugt werden kann, sollten wir meiner Ansicht nach gerade bei der Diphtherie, die wahrscheinlich ausnahmslos eine mehr oder weniger schwere Affection des Nierenparenchyms mit sich bringt, von der Verwendung der Alcoholica Abstand nehmen; ganz besonders im Kindesalter. Ich habe dies denn auch gethan und nur in Zuständen drohenden Collapses Alkohol gegeben. Ob dies richtig ist, ob wir nicht vielmehr durch den Alkohol, auch in diesen Momenten der Herzschwäche, durch Reizung der Nieren, noch die Herzthätigkeit mehr erschweren als anspornen, selbst dies erscheint mir zweifelhaft.

Die Diät muss von vornherein in jedem Diphtheriefall darauf Rücksicht nehmen, dass wir es fast sicher mit kranken Nieren und vielleicht mit einem kranken Circulationsapparat zu thun haben. Sie muss deshalb möglichst reizlos sein, aus Milch, Eierspeisen, Kohlehydraten, Butter und weissem, leichterem Fleisch bestehen, während kräftige Fleischbrühen, Fleischextracte, die extractreichen sogenannten Peptone (Albumosen) u. s. w. meines Erachtens nicht am Platze sind.

Wenn nach Abheilung einer manifesten Herzaffection die Periode der Gefahr vorüber ist, so ist es zweckmässig, durch leichte Massage und passive Bewegungen der Glieder das Herz wieder an eine gesteigerte Thätigkeit zu gewöhnen und erst, wenn dasselbe mehrere Tage diesen Maassnahmen gegenüber reactionslos geblieben ist, das Verlassen des Bettes zu gestatten.

Das erste Aufstehen erfordert bei der Diphtherie unter allen Umständen eine besonders sorgfältige Ueberwachung, weil sich eben auch in solchen Fällen, wo die Reconvalescenz bisher von jedem Zwischenfall frei geblieben war, nicht selten gerade bei dieser Gelegenheit Störungen am Circulationsapparat bemerkbar machen, die, auch wenn sie anscheinend noch so geringfügig sind, sofortige Rückkehr zur Bettruhe für mehrere Tage bedingen.

Die Erfahrung, dass nicht ganz selten nach der Diphtherie für längere Zeit nachweisbare Herzaffectionen zurückbleiben, macht es dem Arzte zur Pflicht, seine Fürsorge für die betreffenden Kranken auf einen entsprechend langen Zeitraum auszudehnen. Es ist ja bekannt, dass im jugendlichen Alter dem Herzen eine ausserordentliche Reparationsfähigkeit inne wohnt, und dass Störungen an diesem Organe, selbst wenn sie Jahr und Tag gedauert haben, immer noch verschwinden können. Es gilt deshalb, die Hoffnung nicht zu früh aufzugeben und durch Schonung und maassvolle Uebung des Herzens die Heilung der vorhandenen Schäden zu fördern.

Ob die Einführung des Behring'schen Heilserums in die Behandlung der Diphtherie irgend einen Einfluss auf das Maass der Betheiligung des Circulationsapparates an der Erkrankung gehabt hat, ist schwer zu sagen; es fehlt zur Beurtheilung dieser Frage an dem nöthigen statistischen Material. Wenn man bedenkt, dass wahrscheinlich der weitaus grösste Theil der Diphtherie-Sterbefälle auf Rechnung der Herzerkrankung kommt [Heubner (9)], so drängt sich der Schluss auf, dass die Verminderung der Todesfälle — sofern überhaupt ein Einfluss des Serums anerkannt werden muss — theilweise wenigstens durch eine Einschränkung der Giftwirkung auch auf das Herz zu erklären sei.

Bei den schon erwähnten Experimenten von Fenyvessy (20) wurde direct beobachtet, dass durch die Anwendung des Serums die Giftwirkung der Diphtherietoxine auf das Herz paralysirt werden konnte.

Literatur.

1) Labadie-Lagrave, Des complications cardiaques du croup et de la diphthérie. Paris, 1873.
2) Oertel, v. Ziemssen's Handbuch. 2. Aufl. 1876.
3) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. 1882.
4) Unruh, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XX. 1883.
5) Gron, Norsk. Magazin 1883. Ref. in Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIII.
6) Rabot et Philippe, Arch. de Médecine. 1891.
7) Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLIX. 1892.
8) Veronese, Wiener klin. Wochenschr. 1893.
9) Heubner, Berichte über die Verh. d. Leipziger med. Gesellschaft 25. X. 1892.
10) Friedemann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII.
11) Beck u. Slapa, Wiener klin. Wochenschr. 1895.
12) Stephen, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXII. 1888.
13) Romberg, Berliner klin. Wochenschr. 1895.
14) Pässler u. Romberg, Verh. des XIV. Congr. f. innere Medicin. 1896.
15) Birch-Hirschfeld, Jahresbericht d. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1879.
16) Huguenin, Revue de Médecine. Bd. VIII. 1888.
17) Schemm, Virchow's Arch. Bd. 121. 1890.
18) Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLVIII. 1891.
19) Hesse, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII.
20) Fenyvessy, Ebenda. Bd. XLIII.

III.

Die Pharynxtuberculose im Kindesalter.

Von

Privatdocent Dr. F. Siegert,

I. Assistenten der Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg (Prof. Dr. Kohts).

(Der Redaction zugegangen den 13. Februar 1897.)

Die Tuberculose gehört zu den häufigsten Erkrankungen des Kindesalters. Schon im ersten Lebensjahr wird sie keineswegs selten beobachtet und betrifft hier, wie überhaupt in jedem Alter, zumeist den Respirationstractus. So fand Fröbelius (1)[1]) unter 91 370 Säuglingen der ersten vier Lebensmonate, von denen 18 569 zur Section gelangten, bei 416, also 0,4 % aller Behandelten, Tuberculose als Todesursache. Während nun in allen 416 Fällen sich Tuberculose der Lungen nachweisen liess, fand sich der Digestionstractus nur bei 29,6 % erkrankt, der Pharynx in keinem einzigen Falle. Ueberhaupt finden sich in der Literatur sehr spärliche Angaben über Tuberculose des Pharynx im Kindesalter, die auch beim Erwachsenen nicht häufig zur Beobachtung gelangt. Schlifferowitsch (2) stellt, gestützt auf eine Anzahl von Fällen aus den Heidelberger Kliniken und einer umfangreichen Literatur, im Jahre 1887 im Ganzen 87 Fälle von Pharynxtuberculose zusammen, von denen nur einer, der später noch zu erwähnende Fall von Deplous (3), ein sechs Jahre altes Kind betrifft. Eine zusammenfassende Abhandlung der Pharynxtuberculose im Kindesalter scheint bisher nicht vorzuliegen.

Zwei Fälle von Pharynxtuberculose, die ich im Verlauf weniger Monate in der Kinderklinik zu beobachten Gelegenheit hatte, boten mir Veranlassung, mich mit dieser Frage etwas eingehender zu beschäftigen, wobei sich Einiges ergab, was der Mittheilung werth sein dürfte.

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit.

Die erste Beobachtung eines auch durch die Autopsie bestätigten, intra vitam diagnosticirten Falles von Rachentuberculose im Kindesalter datirt aus dem Jahre 1877. Gee (4) berichtet von einem siebenjährigen Kinde, bei welchem er bei beiderseits vergrösserten Halslymphdrüsen eine Infiltration und Geschwürsbildung des Pharynx vorfand, die, hauptsächlich am weichen Gaumen und der Uvula localisirt, diese letztere zerstörte. Auch Zungenrand und Kehldeckel waren der Sitz tuberculöser Geschwüre. Bei der nach raschem Verlauf erfolgten Section fand sich Tuberculose der Lungen, des Larynx und Pharynx, Verkäsung der Lymphdrüsen des Halses, der Bronchien, des Mesenteriums und ausgedehnte Darmtuberculose. Die zweite Mittheilung eines durch die Section bestätigten Falles stammt von Deplous (3) aus dem Jahre 1878. Es handelte sich um ein sechs Jahre altes Mädchen, welches seit einem Jahr an hartnäckigen Durchfällen litt. Bei der Aufnahme fanden sich neben den Erscheinungen der Tuberculose des Respirations- und Digestionstractus tuberculöse Ulcerationen der Schleimhaut der Uvula, der Tonsillen und der Epiglottis, die alle nebst einer tuberculösen Infiltration des Gaumensegels bei der Autopsie mikroskopisch wie makroskopisch bestätigt wurden. Einen ähnlichen Fall beschreibt Schepelern (citirt von Biedert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXI. S. 163, wie die Fälle von Gee, Isambert und Schüppel[1])). Das neunjährige Mädchen litt seit etwa fünf Monaten an Scrophulose der Halsdrüsen und zeigte bei der Aufnahme am weichen Gaumen miliare Infiltrate, welche confluirend ausgebreitete Ulcerationen bildeten. Die Epiglottis war der Sitz tuberculöser Geschwüre, ebenso die beiden Ligamenta aryepiglottica und die Stimmbänder. Häufige, unstillbare Diarrhöen traten als Zeichen der Darmtuberculose hinzu und nach sechs Monaten erlag das Kind der Miliartuberculose. Die Section ergab „Scrophulose“ der Lymphdrüsen des Halses, der Bronchien, sowie der retroperitonalen und mesenterialen Drüsen, miliare Tuberculose aller Organe und ausgebreitete Dünndarmtuberculose.

Eine genaue klinische und anatomische Beschreibung eines ganz analogen Falles giebt dann van Santvoord (5) im Jahre 1885.

Bei einem zwei Jahre alten Kinde fanden sich vier Monate vor dem Tode dicke käsige Drüsenpakete in den Kieferwinkeln und auch die Symptome tuberculöser Lungenerkrankung. Vier Tage vor dem Tod lenkten starke Schluckbeschwerden und Halsschmerzen die Aufmerksamkeit auf eine Rachenerkrankung, welche sich als eine ausgedehnte Rachentuberculose erwies.

Die Autopsie ergab Miliartuberculose der Lungen, Pleuren, Milz, Leber, Nieren, mehrere tuberculöse Geschwüre des Dünndarmes und ausgebreitete Verkäsung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten. Der Pharynx bot folgenden Befund: Die Mucosa des weichen Gaumens hatte ein rauhes, zerfressenes Aussehen und war der Sitz lenticulärer Geschwüre, welche in geringer Tiefe die Schleimhaut durchsetzten. Die Uvula verdickt, mit feinen Granulationen bedeckt. Ebenso die hintere Rachenwand und die hintere Fläche des Gaumensegels und die Nasenscheidewand, auf welche die tuberculöse Affection übergriff. Zwei schmale lenticuläre Ulcerationen fanden sich auf der Rückseite des Gaumensegels.

In diesen vier Fällen finden wir nur miliare Tuberculose der Lungen, dagegen sehr starke Veränderungen, Ulcerationen im Darm.

---

1) Schüppel's Fall bleibt zweifelhaft und ist deshalb nicht mit in Betracht gezogen.

In's Jahr 1886 fallen die Mittheilungen von Abercrombie (6) und William Gay (7) (British med. Journal). Sie berichten über drei Fälle von Pharynxtuberculose im Kindesalter mit tödtlichem Ausgang, die erst kurz vor dem Tode zur Beobachtung kam. Der Sitz der Tuberculose waren der weiche Gaumen, die Uvula, die Tonsillen, und überall fanden sich oberflächliche, unregelmässig begrenzte Ulcerationen, stets bedeckt mit zähem Belag. Die Drüsen zu beiden Seiten des Halses waren vergrössert. Die Geschwüre entstanden durch Verschmelzung verkäsender Tuberkel. Schluckbeschwerden, Halsschmerzen, Fieber und rasche Abmagerung kennzeichneten das klinische Bild.

Aufgefasst wird die Pharynxtuberculose als secundäre Miliartuberculose im Verlauf von allgemeiner Tuberculose.

Bemerkenswerth durch die Hartnäckigkeit der dabei beobachteten Recidive ist die von Demme (8) im Jahre 1888 aus dem Jenner'schen Kinderspitale in Bern mitgetheilte Beobachtung.

Bei einem acht Jahre alten Mädchen mit hereditärer Belastung bildeten sich allmählich an Zahl zunehmende Heerde von Knötchen auf der Schleimhaut des harten Gaumens, der Wangen, der hinteren Rachenwand und des Zungengrundes, welche confluirend lenticuläre Ulcerationen zur Folge hatten, deren etwa 30 gezählt wurden. Schluckbeschwerden, Halsschmerzen und sehr heftige Hustenanfälle deuteten auf die Rachenerkrankung hin. Ausserdem bestand geringes Fieber, bei nachweisbarer Erkrankung der beiden Lungen und der Drüsen zu beiden Seiten des Halses. „Die schon makroskopisch auf der Oberfläche der Geschwürsbasis sichtbaren, perlgrauen, hirsekorngrossen Höckerchen wurden als miliare Tuberkel erkannt.“ Es fanden sich in ihnen Riesenzellen und zahlreiche Tuberkelbacillen. Eine Control-Impfung auf Meerschweinchen hatte positiven Erfolg. Demme, der mehrfach Lupus der Rachenschleimhaut zu beobachten Gelegenheit hatte, betont, dass das klinische Bild dieser Pharynxtuberculose von Lupus durchaus verschieden sei. Auch aus der Unzahl der vorhandenen Tuberkelbacillen stellt er die Differentialdiagnose auf Tuberculose im Gegensatz zum Lupus der Schleimhaut. Desinfection der Mundhöhle mit Kali hypermanganicum 1—2‰ und Thymol 0,5—1‰ wurden am ehesten ertragen. Jodoform und Bismuthum subnitricum versagten. Von radicaler Behandlung musste wegen des geringen Kräftezustandes und des fortwährenden Auftretens neuer tuberculöser Geschwüre Abstand genommen werden. 17 Tage nach der mit acht Jahren erfolgten Aufnahme erlag die Patientin der allgemeinen Miliartuberculose. Ueber das Verhalten des Digestionstractus, wie des Larynx fehlen positive Angaben.

Beide dagegen zeigen sich miterkrankt in dem von Kiär (9) beschriebenen Falle, der im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. S. 262 citirt wird.

Er betraf ein sechsjähriges Mädchen, welches im November 1893 unter Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und Fieber erkrankte und zunächst nur Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut erkennen liess. Im Januar 1894 stellte sich dann eine Eruption miliarer Knötchen der Schleimhaut des Pharynx und der Epiglottis ein, welche durch Confluenz der verkäsenden Tuberkel rasch zur Bildung multipler Ulce-

rationen führte. Unter hectischem Fieber starb das Kind im März 1894. Die Section ergab eine über die Schleimhaut des ganzen weichen Gaumens ausgedehnte Infiltration mit Tuberkeln und zahlreiche Ulcerationen, Zerstörung der Epiglottis durch Tuberculose bis auf einen schmalen Rand, ferner Tuberculose des Kehlkopfes, der Lungen, Milz, Leber, Nieren, des Darmes, sowie Verkäsung der Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses und der peribronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen. Eine Mittheilung des histologischen Befundes fehlt, nicht aber die Angabe über den Nachweis von Tuberkelbacillen aus dem Secret der Geschwüre des Pharynx. Kiär, wie Demme heben den Nachweis derselben intra vitam hervor und betonen seine Wichtigkeit für die Sicherheit der Diagnose.

Zu erwähnen wäre vielleicht noch der Fall von Isambert (Annales des Maladies de l'oreille et du laryn. Paris 1876).

Isambert fand bei einem 4½ Jahre alten Kinde, welches schon längere Zeit an Scrophulose litt, bei normaler Stimme und geringen Schluckbeschwerden eine etwa 1 cm breite Ulceration am Rand des Gaumensegels entlang mit hyperämischem Saum, die er als tuberculös bezeichnet. Die Uvula war zerstört, Epiglottis und Aryknorpel geschwollen und anscheinend ebenfalls ergriffen. Das Schicksal des Kindes ist unbekannt.

Das Gleiche gilt von der Beobachtung Brindel's (11), der im November 1895 in der Gesellschaft der Aerzte in Bordeaux einen Knaben von 8½ Jahren vorstellte, bei dem sich tuberculöse, flache Geschwüre auf der linken Tonsille, an der Zungenwurzel, an der linken ary-epiglottischen Falte und dem Kehldeckel fanden. Die Affection datirte seit fünf Monaten und war von Schmerzen beim Schlucken begleitet. Tuberkelbacillen fanden sich in grosser Anzahl.

Diese geringe Anzahl von Fällen sicher feststehender Pharynxtuberculose, der vielleicht aus der Literatur noch der eine oder andere Fall hinzuzufügen ist, rechtfertigt die Mittheilung folgender beiden Beobachtungen.

Fall I.

H., Josef, elf Jahre. Tuberculose in der Familie. Im fünften Lebensjahre Pertussis und Masern. Soll dann kräftig und gesund gewesen sein bis vor sechs Wochen, wo er mit Schmerzen beim Schlucken, Halsweh und Schwellung der Drüsen in den Kieferwinkeln erkrankte. Husten bestand nicht, auch Fieber und Nachtschweisse kamen nie zur Beobachtung. Die Halsbeschwerden dauerten an und ein vor acht Tagen zugezogener Arzt schickt den Patienten wegen „Diphtherie" auf die Diphtherie-Station der Strassburger Kinderklinik. Von dort erfolgt die Aufnahme in die Klinik.

Eintritt am 3. IV. 1896. Status praesens: Grosser zum Skelett abgemagerter Junge. Ganz tuberculöser Habitus. Geringe Cyanose. Körpertemperatur nicht erhöht. Puls 120, voll und weich, regelmässig. Respiration 24, tief und gleichmässig.

Der Thorax flach, schmal und lang, mit breiten Intercostalräumen, zeigt beiderseits gleichmässige respiratorische Excursionen. Leib weich, nicht aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Milz und Leber nicht vergrössert. Die Lymphdrüsen in den beiden Kieferwinkeln und zu beiden Seiten des Halses sind stark vergrössert.

Patient hustet während der Untersuchung wiederholt, resp. räuspert sich, als ob er Schleim aus dem Nasenrachenraum aspiriren wolle. Die Inspection der Mundhöhle ergiebt folgenden Befund: Die Rachen-

schleimhaut ist im Allgemeinen blass; die beiden Tonsillen und die vorderen Gaumenbögen wie die Schleimhaut des weichen Gaumens, die Uvula und eine etwa markstückgrosse Stelle der hinteren Rachenwand sind von schleimig-eitrigem Secret bedeckt, das sich leicht wegwischen lässt und unter dem die flach ulcerirte, sammtartig unebene, ihres Epithels beraubte Schleimhaut zum Vorschein kommt. Die Begrenzung dieser flachen Geschwüre ist unregelmässig gezahnt und stellenweise wie mit dem Locheisen ausgeschlagen. In dem Rande selbst, zahlreicher in dessen Umgebung und im Grunde der Geschwüre finden sich in der Schleimhaut grau-transparente, zum Theil käsige, hirsekornähnliche Knötchen, zuweilen mit hyperämischem Hof.

Die Epiglottis und der Zungengrund sind, wie der Kehlkopf, normal, die Sprache ist unverändert. Auch an der Wangenschleimhaut und Nasenschleimhaut fehlen makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Auscultation: Herz normal.

Ueber beiden Lungen vesiculäres Athmen, jedoch vorn links im zweiten und dritten Intercostalraum, besonders reichlich in den seitlichen Partien grobes Crepitiren, das nach forcirtem Husten nicht verschwindet. Hinten beiderseits ebenfalls vesiculäres Athmen und in beiden Fossae supra- und infraspinatae spärliches Crepitiren auf der Höhe des Inspiriums.

Percussion: Vorn beiderseits normaler Befund. Herzdämpfung auch nach rechts nicht vergrössert, normal. Hinten wie in den seitlichen Partien ebenfalls nirgends Dämpfung nachweisbar, mit Ausnahme geringer Dämpfung bei stark tympanitischem Beiklang in der Fossa infraspinata sinistra.

Im Urin kein Eiweiss.

Diagnose: Tuberculose der Lungen und des Pharynx.

Nach Ausspülungen der Mundhöhle mit Kali hypermang. 30 : 1000 wird vom Grund der Ulceration des weichen Gaumens mit der Pincette etwas Schleim und Granulationsgewebe entnommen und die mikroskopische Untersuchung ergiebt zahlreiche Tuberkelbacillen neben Strepto-, Staphylo- und Diplokokken.

Ordo: Abwechselnde Mundausspülungen mit dem Irrigator von Borsäure- resp. Kali hypermang.-Lösungen. Priessnitz um den Hals. Kräftige, vorwiegend flüssige Diät.

8. IV. Hectisches Fieber. Status idem. Patient entfernt von Zeit zu Zeit durch Räuspern nach sehr anstrengendem, trockenem Husten nicht viel flüssig-schleimiges Secret mit spärlichen Eiterflöckchen, welche stets zahllose Tuberkelbacillen enthalten. Auch bei forcirtem Husten kein Sputum.

12. IV. Die Infiltration beider oberen Lungenlappen macht rasche Fortschritte. Es besteht jetzt links hinten ausgesprochene Dämpfung von der Spitze bis zum Blatt der Scapula. Auch vorn in beiden Fossae infraclaviculares ausgesprochene Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Die Auscultation ergiebt vorn beiderseits bis zur vierten Rippe bronchiales Athmen und reichliches consonirendes Rasseln, ebenso in der Fossa supra- und infraspinata sin. und in der Fossa supraspin. dextra. Patient hat profuse Nachtschweisse. Tagsüber liegt er vollkommen apathisch da. Sensorium frei. Stimme normal. Die flachen tuberculösen Geschwüre sind unverändert, die Bänder und deren Umgebung mit hellen submiliaren und käsigen Knötchen durchsetzt. Vom Grunde der Geschwüre entnommenes Secret ergiebt reichliche Tuberkelbacillen. Geringe Halsschmerzen.

Im Urin wenig Albumen. Keine Cylinder, keine Nierenepithelien. Spärliche weisse Blutkörperchen.

14. IV. Rascher Verfall bei hectischem Fieber. Heftige Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Die Pinselungen mit Milchsäure werden wegen der Schmerzhaftigkeit und des entkräfteten Zustandes des Patienten, der auch nach der Pinselung jede Nahrung zurückweist, ausgesetzt, nach einmaliger versuchweiser Anwendung.

15. IV. Geschwürsgrund sehr rein, hellroth, fast frei von Eiter. Auch die Ränder haben sich gereinigt, aber das Geschwür hat an Ausdehnung zugenommen, nach vorn am weichen Gaumen sowohl, wie an der hinteren Rachenwand.

Epiglottis und Zungengrund nicht betheiligt. Neu ergriffen sind die hinteren Gaumenbögen beim Uebergang zur Uvula. Sie sind am freien Rand wie gezahnt, zackig ulcerirt, mit dünnem fibrinösem Exsudat bedeckt. Etwa 6—8 mm breit über die Erosionen hinaus erstreckt sich ein hyperämischer Saum mit vielen, meist käsigen, zum Theil in Gruppen vereinigten Knötchen.

16. IV. Von den Eltern in sehr elendem Zustand abgeholt. Nach wenigen Tagen gestorben. Section verweigert.

Fall II.

P., Christine, 4½ Jahr. Eintritt in die Klinik am 30. V. 1896. Keine hereditäre Belastung. Patientin überstand mit zwei Jahren Varicellen, complicirt durch einen tiefen Abscess am linken Oberschenkel. Im Sommer 1895 erkrankte sie angeblich an Parotitis epidemica. Vor etwa fünf Wochen, also im April 1896, schwollen die Drüsen zu beiden Seiten des Halses. Patientin fing an rauh zu husten und geräuschvoll zu athmen. Die Halsdrüsen wurden kleiner, dann schwollen die submaxillaren Drüsen an und nun traten dyspnöische Zustände, besonders des Nachts, auf. Wenn Patientin eine Zeit lang geschlafen, erwachte sie fast erstickend und hatte förmliche Hustenkrämpfe, „wie bei Stimmritzenkrampf", sodass sie öfters in Erstickungsgefahr war. Mehrere Aerzte fanden angeblich nichts Besonderes, laryngoskopirt wurde das Kind nicht. Besonders in den letzten drei Wochen verschlimmerte sich der Zustand, Nachts traten immer heftigere Anfälle von Athemnoth auf. Patientin fuhr dann aus dem Schlafe auf, hatte lautes, stertoröses Athmen, fing endlich laut zu schreien an, worauf die Athmung frei wurde, bis nach wenigen Stunden sich das gleiche Krankheitsbild abspielte. In diesem Stadium wird im Bürgerspital Hilfe gesucht und die nun erfolgende Aufnahme in die Kinderklinik ergab:

Status praesens: Gut genährtes, kräftiges, dem Alter entsprechend entwickeltes Kind. Kein leidendes Aussehen. Geringe Rachitis durch Auftreibung der Epiphysen und Rippenknorpel angedeutet. Thorax gut conformirt, Leib weich, auf Druck nirgends schmerzhaft. Geringes Stenosengeräusch bei der In- und Exspiration ohne Stenose-Erscheinungen von Seiten des Larynx. In beiden Nasenlöchern etwas eingetrocknetes Blut, kleine Excoriation am rechten Lippenwinkel. Körpertemperatur ein wenig erhöht, Puls frequent, 144 in der Minute, voll und weich. Zu beiden Seiten des Halses, wie in der regio inframaxillaris ziemlich starke Drüsenpakete. Zunge feucht, frei von Belag. Nasenflügel bei der Athmung kaum bewegt.

Am weichen Gaumen rechts, sowie am vorderen rechten Gaumenbogen sechs bis acht hanfkorngrosse Petechien in der Schleimhaut, mit weissem Centrum, bei fehlender Ulceration der Schleimhaut. Der linke vordere Gaumenbogen in seinem oberen Drittel eingenommen von einer flachen Ulceration der Schleimhaut, mit eitrigem Secret bedeckt, welche sich fast bis zur Uvula erstreckt. Die Ränder sind nicht besonders infiltrirt und verdickt, keine Knötchen in ihnen oder in ihrer Umgebung nachweisbar. Uvula wie hintere Rachenwand frei von Ulcerationen,

ebenso beide etwas vergrösserte Tonsillen, sowie die Zungenwurzel. Von der wulstig verdickten und flach nach hinten gerichteten Epiglottis ist ungefähr die freie Hälfte durch Ulceration zu Grunde gegangen, auch auf ihrer Vorderfläche keine Knötchen nachweisbar. Die Besichtigung des Kehlkopfes ist bei der Verdickung und tiefen Stellung der Epiglottis, sowie der Schmerzhaftigkeit des Gaumensegels trotz wiederholter Versuche unmöglich. Doch ist die Stimme durchaus normal, die Phonation der Vocale in keiner Weise schmerzhaft.

Die Athmung ist costo-abdominell, beiderseits ergiebig und gleichmässig.

Die Auscultation ergiebt normalen Befund des Herzens wie der Lungen, welche jedes Symptom etwa vorhandener Tuberculose vermissen lassen. Ebenfalls durchaus normaler Befund der Percussion, mit Ausnahme geringer Vergrösserung der Milzdämpfung. Von Seiten des Digestionstractus nichts Besonderes, Urin frei von Eiweiss.

Diagnose: Bleibt zunächst schwankend, mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tuberculose in Anbetracht der Drüsenpakete zu beiden Seiten des Halses und der Zerstörung der Epiglottis bei Mangel aller auf Syphilis hindeutenden Veränderungen.

Therapie: Roborirende Diät. Exspectative Behandlung. Borlösung zum Gurgeln.

31. V. Heute geringer, weisslicher, fibrinöser Belag der Ulceration. In der verflossenen Nacht mehrere Anfälle von Dyspnöe. In dem Belag mikroskopisch nur zahllose, oft zu Ketten angeordnete kleine Diplokokken, keine Tuberkelbacillen.

3. VI. Bisher kein Fieber. Körper-Gewicht: 17 250 g. Die Petechien am rechten Gaumenbogen verschwunden, das Geschwür links reinigt sich und ist ganz flach. Stenosenerscheinungen Nachts geringer, fehlen bei Tag. Eiscravatte, Inhalation von Wasserdämpfen.

7. VI. Ulceration ganz flach, mit zackigen Rändern bei leicht geröthetem Grunde. Epiglottis ebenfalls geröthet und sehr ödematös. Patientin schläft jetzt Nachts fast ununterbrochen.

11. VI. Geringe Temperatursteigerung gestern Abend. Heute besteht etwas stertoröses Inspirium, in liegender Stellung auch bei Tage, bei ganz unbedeutender Dyspnöe. Keine Cyanose. Subjectives Wohlbefinden. Der Grund des ganz oberflächlichen Geschwürs am linken Gaumenbogen ist wieder an zwei Stellen eitrig infiltrirt, auch beim Uebergang des rechten vorderen Gaumenbogens in die Uvula ist eine erbsengrosse Stelle der Schleimhaut aufgelockert und hyperämisch. Beide Tonsillen jetzt kaum sichtbar.

14. VI. Andauernd geringes remittirendes Fieber. Am linken Gaumenbogen wieder eine flache Ulceration. Rechts normaler Befund. Stimme etwas heiser. Auch bei Tage, viel stärker Nachts stertoröses Athmen, jedoch keine Anfälle von Dyspnöe.

17. VI. Auch am oberen Drittel des rechten vorderen Gaumenbogens ganz flache, erbsengrosse Erosion mit Epithelverlust. Körpergewicht hat geringe Zunahme erfahren. Digestion normal. Nachts nur ganz vorübergehend etwas behinderte Athmung.

22. VI. Mikroskopischer Befund von Schleim aus dem Geschwürsgrund: Zahllose zu Ketten angeordnete Diplokokken, keine Tuberkelbacillen. Status idem, abgesehen von beginnender Abmagerung. Körper-Gewicht nur 16 800 g gegen 17 320 g am 13. VI.

30. VI. Seit mehreren Tagen Abends Temperaturen von 39,0 bis 39,4° und vier bis sieben schlechte, unverdaute Stühle ohne Diätfehler. Leib weder spontan noch auf Druck schmerzhaft. Schleimdiät. Auch die Athembeschwerden haben, besonders des Nachts, sehr zugenommen,

so dass Patientin öfters geweckt wird, um nach mehreren Hustenstössen in aufrechter Stellung wieder leidlich athmen zu können.

8. VII. Fieber unverändert. Das Geschwür am linken Gaumenbogen hat beträchtlich zugenommen und erreicht die Ansatzstelle der Uvula. Rechts wieder normaler Befund. Die Necrose der Epiglottis ist stationär geblieben. Patientin muss jetzt alle halben Stunden und öfters aus dem Schlaf geweckt werden wegen drohender Erstickung. Nach kurzem Schreien oder Husten im Sitzen fast normale Athmung.

17. VII. Patientin hat stets remittirendes Fieber mit Abendtemperaturen bis 39,7° bei flüssigen, halbverdauten, sehr stinkenden Stühlen, trotz schleimiger Diät und wechselnder Medication (Acid. tann., Tannalbin, Bism. subnitr., Tinct. Thebaica etc.). Die Abmagerung schreitet langsam fort. Trotzdem ist Tuberculose des Darmes resp. der mesenterialen Drüsen nicht sicher nachweisbar. Der locale Befund hat sich geändert. Das Geschwür am linken Gaumenbogen ist weniger oberflächlich mit eitrigem Grund und dicken infiltrirten Rändern, in deren Umgebung gelbliche Knötchen in der Schleimhaut zu sehen sind. Auch die Uvula ist links am Ansatz ulcerirt und ebenso der weiche Gaumen links, der eine tiefe Ulceration zeigt und wie das Geschwür am Gaumenbogen jetzt ganz den Eindruck des tuberculösen Geschwüres macht. Mikroskopisch jedoch wieder nur Diplokokken, in Unzahl, vielfach zu langen gewundenen Ketten angeordnet und fast ohne alle andre Bacterien resp. Kokken. Milchsäure-Pinselungen haben keine Grössenveränderung resp. Verminderung zur Folge, bei ihrem Aussetzen aber pflegen von Zeit zu Zeit echte fibrinöse Membranen die ganze Geschwürsfläche so zu überdecken, dass genau das Bild Bretonneau'scher Diphtherie entsteht und bei Unkenntniss des Verlaufes auch dem Kenner der Diphtherie als solche imponiren müsste.

24. VII. Wegen des Brechens war die Pinselung mit Milchsäure drei bis vier Tage ausgesetzt worden. Die Ulceration ist jedoch jetzt sehr flach und gereinigt und scheint Tendenz zur Heilung zu haben. Die Milchsäure-Pinselung soll wieder angewendet werden. Stühle andauernd schlecht, aber weniger zahlreich.

1. VIII. Fast die ganze Uvula und der ganze weiche Gaumen links flach ulcerirt. Drüsenpakete beiderseits sehr vergrössert.

10. VIII. Die Zerstörung der Epiglottis hat zugenommen, rechts stärker als links. Grauopaque bis gelbliche hirsekorngrosse Fleckchen sind in der Umgebung der Ulceration am weichen Gaumen sichtbar, confluiren aber nicht und neigen nicht zum Zerfall. Der Grund des Geschwürs wie seine Ränder zeigt rauhe, unebene Beschaffenheit mit Granulationsgewebe an mehreren Stellen. Der Schlaf ist fast unmöglich geworden, nur sitzend ist die Dyspnöe gering wie der Stertor. Kräftezustand leidlich.

13. VIII. Tracheotomie wegen der Unmöglichkeit des Schlafens bei der völlig erschöpften Patientin, die bei 44—48 Respirationen in der Minute dyspnöisch und cyanotisch ist. Nach der Operation normale Athmung.

14. VIII. Patientin hat zum ersten Mal seit der Aufnahme die ganze Nacht geschlafen. Normale Athmung. Patientin sieht besser aus und fühlt sich wohl. 24—28 Respirationen in der Minute. Auch der rechte Gaumenbogen ist jetzt ergriffen und die Ulceration greift wieder mehr in die Tiefe. Wieder sind graue und gelbliche Knötchen am Rande sichtbar.

20. VIII. Milchsäurebehandlung wegen des bei jeder Pinselung erfolgenden Erbrechens und ihrer Erfolglosigkeit aufgegeben. Der rechte Gaumenbogen in seinem oberen Drittel ist jetzt zackig ulcerirt und ganz zerklüftet, ausgefranst, während das ursprüngliche Geschwür einem

katarrhalischen ähnlich sieht und jetzt bis auf den harten Gaumen nach vorn übergreift. Darmaffection unverändert. Trotzdem vorübergehende Zunahme um 430 g. Auch in den Nischen der Gaumenbögen Geschwüre auf den atrophischen Tonsillen. Bei Canülenschluss keine Athmung möglich (Gefensterte Canüle).

3. IX. Die ganze Schleimhaut von dem vorderen bis zu dem hinteren Gaumenbogen links über die Tonsillen weg, und ebenso am weichen und einem Theil des harten Gaumens in eine weissgraue fibrinöse Membran eingehüllt, nach deren Wegnahme mit der Pincette der Geschwürsgrund blutet. Die Uvula besonders links zum grossen Theil zerstört. Untersuchung der Lungen durchaus ohne pathologischen Befund. Drüsen sehr vergrössert und erweicht, offenbar käsig. Stühle dyspeptisch, aashaft stinkend, stets frei von Blut.

6. IX. Die Beläge der Ulceration bestehen unverändert und gleichen sehr denen bei Diphtherie. Patientin ist zum Skelett abgemagert. Abendtemperaturen 38,8 bis 40°, Morgentemperaturen 37,7 bis 39°. Keine Veränderung.

11. IX. Schmerzen in der rechten Seite bei spärlichem Rasseln und vesiculärem Athmen. Priessnitz.

13. IX. Rasseln hinten unten beiderseits, sowie reichlicher, feuchter Husten. Hectisches Fieber. Aeusserste Abmagerung und Schwäche. Die Ulceration hat auch rechts den vorderen Gaumenbogen in seiner ganzen oberen Hälfte ergriffen, von der rechten Tonsille nichts zu sehen, sondern an ihrer Stelle, wie überhaupt im Bereich der ganzen ulcerirten Schleimhaut, ein fibrinöser, weissgrauer Belag, trotz täglich mehrfacher Reinigung mittelst Borlösung.

16. IX. Ernährung mit dem Magenschlauch, da Pat. keine Nahrung mehr nimmt. Grosse Schwäche.

17. IX. Auf dringenden Wunsch der Eltern moribund entlassen.

19. IX. Tod um 1 Uhr früh.

20. IX. Section zu Hause. Miliare Tuberculose (Lungen, Nieren, Leber, Milz, Pleuren), Verkäsung der Lymphdrüsen des Halses, der Trachea und Bronchien, des Mesenteriums. Massenhafte, zum Theil der Perforation nahe tuberculöse Geschwüre im Jejunum, Ileum, Coecum. Starke Verlötung der Därme untereinander. Ganzer weicher Gaumen mit speckigem Belag überzogen, darunter flache, nicht scharf begrenzte Geschwüre. Nur Reste von Uvula und Tonsillen vorhanden, von der Epiglottis ein 1½ mm langer Stumpf. Ary-epiglottische Falten stark infiltrirt und oberflächlich exulcerirt. Keine Geschwüre an den falschen und wahren Stimmbändern. Zungengrund in der Umgebung der Wurzel der Epiglottis in der Ausdehnung von ½ cm ulcerirt. Deutliche käsige Knötchen weder im Grunde der Ulceration, noch auch in den übrigens ganz flachen Rändern derselben nachweisbar, auch nicht am Stumpfe der Uvula und Epiglottis.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt neben einer starken Zellinfiltration der Mucosa, Submucosa und Muskulatur nur spärliche Riesenzellentuberkel in den Lymphbahnen, oft erst nach vergeblichem Suchen in zahlreichen Schnitten. Tuberkelbacillen lassen sich nicht nachweisen.

Ueberblicken wir kurz die beiden mitgetheilten Fälle, so zeigen sie eine vollständige Verschiedenheit des klinischen Verlaufes wie anatomischen Verhaltens.

Im ersten Falle finden wir bei sehr vorgeschrittener Miliartuberculose ohne Erscheinungen von Seiten des Darmes multiple Geschwüre am weichen Gaumen, die durch zahlreiche typische Tuberkel und den Nachweis massenhafter Tuberkel-

bacillen ohne Weiteres die Diagnose der Tuberculose gestatten. Die Geschwüre selbst sind oberflächlich, zeigen im Grunde, wie an den Rändern käsige Knötchen, dehnen sich langsam aus und sind meist frei von fibrinösen Belägen. Die Pharynxtuberculose erscheint hier als eine secundäre Affection bei bestehender Miliartuberculose.

Im zweiten Falle dagegen finden wir bei einem fieberfreien, blühenden Kinde eine Veränderung der Rachenschleimhaut, welche zunächst nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tuberculose“ gestattet und wiederholt ganz den Eindruck chronischer Diphtherie macht.

Die Verkäsung der Halslymphdrüsen, die Zerstörung von Uvula und Epiglottis, das gelegentliche Auftreten spärlicher käsiger Knötchen am Rande des Geschwürs, später die Complication mit Darmtuberculose und schliesslich miliare Tuberculose erheben die Wahrscheinlichkeit der Diagnose zur Sicherheit. Trotzdem fehlen bei wiederholter Untersuchung die Tuberkelbacillen und auch die histologische Untersuchung ergiebt neben einem Befund, wie er genau bei katarrhalischen Geschwüren vorkommt, nur ganz spärliche verkäste Tuberkel mit Riesenzellen in den Lymphbahnen. Hochgradige Verkäsung aller Lymphdrüsen und tuberculöse Ulcerationen finden sich im Darm bei allgemeiner Miliartuberculose, die kurz vor dem Tode sich entwickelte.

Die Betrachtung aller angeführten Beobachtungen ergiebt uns verschiedene Punkte, die eine besondere Besprechung rechtfertigen, trotz der so zahlreichen Abhandlungen über die gleiche Affection beim Erwachsenen. In anatomischer wie klinischer Beziehung wüsste ich nicht viel Besonderes beizubringen, abgesehen von dem noch näher zu behandelnden Fehlen der Tuberkelbacillen in meinem zweiten Falle. Wohl aber liesse sich in ätiologischer Beziehung einiges anführen, was für die tuberculöse Pharyngitis speciell des Kindesalters bezeichnend ist.

Bekanntlich ist die Tuberculose eine im Kindesalter ganz besonders häufige Erkrankung und betritt in demselben mit Vorliebe die Lymphbahnen.

Während sie nun im Kindesalter ganz besonders die Lungen, Lymphdrüsen, Knochen und die weichen Hirnhäute bevorzugt, pflegen, abgesehen von der miliaren Tuberculose, bei der alle Organe ergriffen sein können, der Intestinaltractus nicht häufig, die oberen Luftwege sehr selten betheiligt zu sein. Wie verhalten sich nun bei bestehender Pharynxtuberculose Darm und Kehlkopf? Und zwar rechne ich hier zum Darm die mesenterialen Lymphdrüsen.

Was zunächst den Digestionstractus anbelangt, so finden

wir seine hochgradige tuberculöse Erkrankung hervorgehoben bei Schepelern, Deplous (3), Santvoord (5), Kiär (9) und in unserm Fall II. Verkäsung der Mesenterialdrüsen bestand bei Gee (4), allgemeine Tuberculose „aller Organe“ in den drei Fällen von Abercrombie (6) und Gay (7), sowie bei Demme (8). Nichts Positives lässt sich angeben bei den drei Fällen mit fehlender Section. In allen Sectionen also liess sich der Intestinaltractus als meist besonders hochgradig tuberculös erkrankt nachweisen. Was dagegen die oberen Luftwege anbelangt, so findet sich der Larynx und die Trachea afficirt nur bei Gee, der Larynx allein nur bei Schepelern, Demme und Kiär, während er neunmal intact gefunden wird. Hochgradige, der localen Affection des Gaumens lange vorausgegangene Lungentuberculose, oder gar Cavernenbildung wird in keinem Falle angegeben, dagegen findet sich nur Miliartuberculose der Lungen bei Santvoord, Schepelern, Abercrombie, W. Gay, Demme, Kiär und in unserem Fall II gegen Ende des Lebens, während sie sich anfangs bei unserm Falle II mit Sicherheit ausschliessen liess, bei Isambert und Brindel nicht nachgewiesen werden konnte und bei Demme erst mehrere Jahre nach der Pharynxerkrankung auftrat.

In allen Fällen ausnahmslos bestand intra vitam nachgewiesene, bei der Section, wo diese vorliegt, bestätigte hochgradige Veränderung resp. Verkäsung der Lymphdrüsen im Allgemeinen und der Halslymphdrüsen im Speciellen. Sodann ist als besonders bemerkenswerth zu erwähnen, dass alte syphilitische Veränderungen in keinem Falle vorkamen, die bei der gleichen Affection der Erwachsenen zu einem auffallend häufigen Vorkommen gehören.

Was den localen Befund selbst anbelangt, so fehlt die Erkrankung der Uvula nur bei Demme und Kiär, diejenige der Tonsillen bei Schepelern, Gee, Santvoord, Demme und Kiär. Doch bleibt hier fraglich, ob nicht die gerade in den letzten Jahren auch beim Kinde von verschiedenen Seiten nachgewiesene Erkrankung in der Tiefe der Tonsillen vorhanden war, bei der oberflächliche Ulcerationen ja vollkommen fehlen können. Die Verkäsung der vergrösserten Halslymphdrüsen spricht doch sehr für Miterkrankung der Tonsillen. Schon seltener ist die Epiglottis betheiligt, die nur bei Gee, Schepelern, Deplous, Isambert, Brindel und in unserem Falle II sich ulcerirt erwies, oft mit hochgradiger, fast vollständiger Zerstörung. Die Zunge erscheint ulcerirt bei Demme, Brindel und unserer zweiten Beobachtung, die hintere Rachenwand bei Santvoord, Demme und unserem Fall I. Nur in Demme's Fall ist die Wangenschleimhaut mit ergriffen, die Nase ebenfalls nur bei demselben Autor und bei Santvoord.

Immer erscheinen die Geschwüre flach, wenig scharf begrenzt, die Knötchen klein, oft spärlich, in keinem Falle kam auch nur an circumscripter Stelle Vernarbung vor. Starke Schmerzhaftigkeit beim Schlucken, wie bei der Berührung, heftiger, anfallsweise auftretender Husten werden wiederholt als charakteristisch bezeichnet. Der Verlauf ist stets ein schneller, mit Ausnahme der Beobachtung Demme's, wo die Affection sich drei Jahre lang hinzog; meist pflegt wenige Wochen nach dem Auftreten der Exitus letalis einzutreten.

Eine Lücke findet sich insofern bei mehreren Mittheilungen der letzten Zeit, als über Vorhandensein oder Fehlen von Tuberkelbacillen nichts gesagt wird. Erst Demme (1888) macht in dieser Beziehung positive Angaben und es wurden die typischen Krankheitserreger ebenfalls beobachtet bei Kiär, Brindel und in unserem Falle I, jedesmal in grosser Anzahl. Auffallend nun ist in dieser Beziehung Fall II. War die klinische Diagnose, besonders nach längerer Beobachtung, gesichert, so ergab doch die wiederholt vorgenommene mikroskopische, wie die culturelle Untersuchung immer nur Diplokokken, nie Tuberkelbacillen, und auch an Schnitten finden sich dieselben nicht. Dass für letztere verkäsende Riesenzellentuberkel diagnostisch beweisend sind, auch trotz des Fehlens der Tuberkelbacillen, dürfte wohl kaum bestritten werden. Auch bei der Pharynxtuberculose Erwachsener wird von verschiedenen Autoren der letzten Jahre die grosse Seltenheit typischer Tuberkel wie der fehlende Nachweis von Bacillen in einzelnen Fällen angegeben. Trotzdem aber dürfte, wie schon Isambert (10) und Fränkel (12) bestimmt erklären, die Diagnose für den keine grossen Schwierigkeiten bereiten, der einmal einen typischen Fall beobachtet hat.

Während nun im Allgemeinen in den verschiedenen Bearbeitungen der Pharynxtuberculose die Auffassung vorherrscht, dass dieselbe hervorgerufen werde durch Infection des Pharynx mit Tuberkelbacillen, welche in den Sputis aus der Lunge dorthin gelangen, oder aber, dass es sich um eine auf dem Wege der Blutbahn erfolgende Infection als Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose handle, dürften die mitgetheilten Beobachtungen wohl mehr auf eine andere Aetiologie hindeuten.

Nur dreimal finden wir eine gleichzeitige Larynxtuberculose, dagegen stets eine hochgradige Tuberculose der Halslymphdrüsen und in der grossen Mehrzahl der Fälle eine fortgeschrittene Erkrankung des Darmes und der Mesenterialdrüsen.

Nun aber pflegen die Kinder im Allgemeinen ihr Sputum zu verschlucken und auch in unserem Falle I musste der Patient erst lernen, sein Sputum auszuhusten. Es kommt in

Folge dessen gar nicht zum längeren Verweilen von Sputum am weichen Gaumen, wo die Affection stets beginnt.

Andrerseits aber müsste bei der so grossen Häufigkeit der Erkrankungen der Rachenschleimhaut im Kindesalter die Tuberculose derselben eine viel häufigere sein, weil durch jene doch eine Infection durch die bacillenhaltigen Sputa sehr erleichtert wäre. Auch die so seltene Mitbetheiligung des Larynx dürfte gegen eine solche Auffassung sprechen, und nicht weniger die Seltenheit der tuberculösen Erkrankungen des Larynx im Kindesalter selbst bei alter, fortgeschrittener Phthise, die doch in keinem unserer Fälle vorhanden war. Ueberhaupt sehen wir die Lungentuberculose in diesen ja wiederholt erst kurz vor dem Tode auftreten, bei Demme mehrere Jahre nach dem Bestehen der Rachenerkrankung, in unserem Falle II mehrere Monate später, bei einem vorher auffallend kräftigen, fieberfreien Kinde. Gegen die Auffassung der Affection als localer Theilerscheinung allgemeiner auf dem Wege der Blutbahn erfolgter Miliartuberculose aber sprechen die gleichen Fälle, sowie die Beobachtungen Isambert's, Fränkel's, Küssner's (13) u. A., welche eine primäre und secundäre Pharynxtuberculose unterscheiden. Wenn Guttmann (14) die primäre Affection des Rachens leugnet, und eine solche nur im Anschluss an fortgeschrittene Lungentuberculose sieht, so steht dies in Widerspruch zu den genannten Autoren, wie zu den meisten der im Kindesalter beobachteten Fälle.

Berücksichtigen wir hingegen die in allen das Kindesalter betreffenden Mittheilungen vorgefundene Verkäsung der Halsdrüsen, sowie die fast stets vorhandene Tuberculose des Digestionstractus, die schon Fränkel aufgefallen war, und die sich ja so häufig auf dem Wege der Lymphbahnen anderen Organen, z. B. den serösen Häuten, dem Ductus thoracicus, den periportalen und peribronchialen Lymphdrüsen mittheilt, gedenken wir ferner der „Skrophulose" als der so allgemein verbreiteten typischen Affection gerade des Kindesalters, so dürfte sich der dritte Weg, der für die Aetiologie der Pharynxtuberculose in Frage kommt, als der gewöhnliche herausstellen, nämlich eine Infection der Schleimhaut des Rachens vermittelst der in ihr so zahlreich vorhandenen Lymphbahnen. Vielleicht auch liegt in der gleichzeitigen oder vorausgehenden tuberculösen Erkrankung des Darmes, die nach der Ansicht vieler Pathologen gerade bei ungenügender Function des gesammten Digestionstractus beobachtet wird, ein Fingerzeig auf die Möglichkeit, dass es sich in den Fällen von Rachentuberculose um eine gewisse Resistenzschwäche des ganzen Digestionstractus

handelt, wie wir sie ja für den Respirationstractus, die serösen Häute, den Urogenitalapparat, die lymphatischen Organe gegenüber der Tuberculose kennen.

Während ich daher den Blut- und Lymphbahnen für die Aetiologie der Pharynxtuberculose im Kindesalter die gleiche Bedeutung zuerkenne, letztere allerdings für die bevorzugten halte, sehe ich den Beweis einer Infection der Rachenschleimhaut durch bacillenhaltige Sputa als nicht erbracht an.

Was die Diagnose anbelangt, so ist für sie unter den mitgetheilten Beobachtungen unser Fall II insofern bemerkenswerth, als hier der Grund der Geschwüre wiederholt mehrere Tage lang von einer millimeterdicken, weissen Pseudomembran bedeckt war, die makroskopisch wie mikroskopisch sich in nichts von denjenigen unterschied, wie sie bei der echten Bretonneau'schen Diphtherie die Regel sind und wie sie auch durch verschiedene Bacterien, chemische und thermische Reize hervorgerufen werden können. Die gleichen fibrinösen Membranen fanden Abercrombie u. Gay; diese Membranen hatten die ursprüngliche Aufnahme unseres Falles I auf die Diphtherie-Station zur Folge. Sie wurden auf tuberculösen Larynxgeschwüren von Radzik (15) beschrieben und verschwanden bei ihm wie in unserem Fall nach der Einwirkung von Milchsäure. Sie können allerdings vorübergehend auch den Kenner täuschen, unterscheiden sich aber von den analogen Gebilden der Diphtherie, die hier allein in Frage kommt, durch das Fehlen des Klebs-Löffler-schen Bacillus, sowie die fehlende Ausbreitung im weiteren Verlauf und die geringe Blutung bei ihrer Entfernung, den Erfolg der Milchsäurebehandlung, ihr häufiges Recidiviren und das Fehlen des klinischen Bildes der Diphtherie.

Differentialdiagnostisch mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer lupösen Erkrankung wäre vielleicht noch anzuführen, dass bei allen mitgetheilten Beobachtungen jede Andeutung spontaner Vernarbung fehlt, die Ulcerationen flacher, die Knötchen spärlicher und kleiner sind, auch die Schmerzhaftigkeit bei der Berührung bei der lupösen Erkrankung viel geringer ist. Auch das Fehlen des Lupus der Nase dürfte diagnostisch zu verwerthen sein, sowie die stets ausgedehnte Erkrankung der Lymphdrüsen des Halses und der Kieferwinkel. Symptomatisch ist der anfallsweise auftretende Husten bemerkenswerth, der wohl durch die Secretion der Geschwüre bedingt ist und während des Vorhandenseins der fibrinösen Pseudomembranen in unserem Falle II vollkommen verschwand. Im Gegensatz zu Fränkel und Anderen finde ich beim Kinde wiederholt trotz grösserer Geschwüre das Fehlen der subjectiven Beschwerden, die in unserem Falle II z. B. bei dem

sehr intelligenten Kind stets fehlten und auch in Fall I spontan im späteren Verlauf nicht geäussert wurden. Das wochenlang vermisste Fieber in Fall II dürfte bei so hochgradiger Zerstörung der Epiglottis und beständig fortschreitender Ulceration der Rachenschleimhaut selten beobachtet werden. Ein Fall von Heilung, wie deren Finkler (16) und Andere beim Erwachsenen erzielt haben, fehlt unter den mitgetheilten und so dürfte die Prognose für die Pharynxtuberculose im Kindesalter stets schlecht zu stellen sein.

Literatur.

1) Fröbelius, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1886.
2) Schlifferwitsch, Zeitschr. f. Chirurgie. 1887. S. 527.
3) Deplous, Thèse de Paris 1878.
4) Gee, Med. Times 1877. S, 1424.
5) van Santvoord, The medical Record. 1885. pag. 711.
6) Abercrombie, Brit. Med. Journal. 1886. pag. 923.
7) W. Gay, ibidem.
8) Demme, 26. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern. 1888. S. 23.
9) Kiär, cit. nach Jahrbuch f. Kinderheilk. 1895. S. 262.
10) Isambert, Annales des Maladies de l'oreille et du larynx. Paris 1876. pag. 168.
11) Brindel, Bulletin de la soc. de laryngologie de Bordeaux et du Sud-Ouest. 1895. 19 novembre.
12) Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 46, 47.
13) Küssner, Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 20, 21.
14) Guttmann, ibidem. 1883. Nr. 21.
15) Radzik, Med. Rundschau. 1895. Nr. 19.
16) Finkler, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 160.

IV.

Kleinere Mittheilung.

A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants.

(Reprinted from John Hopkins Hospital. Vol. VI. 1896.)

By William Booker.

Es ist in letzter Zeit von mehreren Seiten der Versuch gemacht worden, mit Hilfe der modernen Anschauungen und Methoden etwas Licht in die dunkle Pathogenese der Magendarmerkrankungen des Säuglingsalters zu bringen. Die vorliegende Studie berücksichtigt ausschliesslich die bacteriologische und pathologisch-anatomische Seite der Frage und ist nicht nur durch die besondere Befähigung des Autors, der sich auf diesem Gebiete schon einen hervorragenden Namen gemacht, durch die Sorgfalt und Ausdehnung der Untersuchungen, durch die wohlthuende Nüchternheit und Kürze der Schlussfolgerungen, sondern auch durch die besondere Gunst der äusseren Verhältnisse ausgezeichnet, in denen diese Untersuchungen — ich möchte sagen mit Raffinement — angestellt wurden. Die kleinen Patienten sind nämlich in einem nur für die Behandlung der Cholera infantum gebauten und eingerichteten Spitale ausserhalb Baltimores untergebracht, das nur während der heissen Monate belegt ist. Die Sectionen wurden zumeist unmittelbar nach dem Tode vorgenommen; war dies nicht möglich, so wurde die Leiche in Eis verpackt aufbewahrt. Die bacteriologischen und histologischen Untersuchungen wurden in dem von Professor Welch geleiteten pathologischen Laboratorium der John Hopkins University ausgeführt. Wir vermissen in dieser Richtung nur die Ausführung von Thierversuchen, die zur Charakterisirung insbesondere der isolirten Streptokokken nothwendig wären.

Wenn, wie ich gleich hier erwähnen will, das Resultat dieser Studie vielleicht nicht ganz dem ungewöhnlichen Aufwande an Fleiss und Mitteln entspricht, so liegt dies einmal an den ungewöhnlichen Schwierigkeiten, welche sich der bacteriologischen Forschung gerade auf diesem Gebiete gegenüberstellen, sodann aber an dem Umstand, dass der Autor seine Aufmerksamkeit in, wie mir scheint, allzu einseitiger Weise auf die bacteriologischen und histologischen Befunde concentrirt und die Berücksichtigung der klinischen Symptomatologie vernachlässigt hat. Ref. ist der Meinung, dass die von der Wiener Schule aufgestellte Classification der Verdauungsstörungen auch heute noch sehr viel brauchbarer ist als die Unterscheidung derselben auf Grund der pathologischen Veränderungen oder der im Stuhlpräparat vorherrschenden Bacterien.

Booker erkennt diesen Mangel an und will seine Studie nur als einen Versuch in dieser Richtung betrachtet wissen. Als solcher ist er jedenfalls die bedeutendste Leistung, welche die pädiatrische Literatur bisher zu verzeichnen hat, und bietet ein überaus werthvolles und verlässliches Beobachtungsmaterial dar, dessen sich jeder, der auf diesem Gebiete arbeitet, bedienen wird, selbst wenn er mit den Schlussfolgerungen nicht ganz übereinstimmt.

Ich übergehe die Resultate der 92 bacteriologischen Stuhluntersuchungen, in denen neben den obligaten Milchkothbacterien vorwiegend Proteus und Streptokokken gefunden wurden. Das Schwergewicht liegt auf den 33 post mortem Untersuchungen, die er auf Grund des histologischen Befundes in sechs Gruppen theilt. Die erste enthält die acute Gastroenteritis, wobei geringfügige anatomische Veränderungen des Darmes, dagegen die Zeichen einer Allgemeininfection in den anderen Organen (Lunge, Nieren, Milz) vorhanden sind. Die folgenden Gruppen sind chronische Fälle von Gastroenteritis mit ausgesprochen entzündlichen resp. degenerativen Darmveränderungen, die je nach der Art und Schwere der Gewebszerstörung und der Localisation der Bacterien unterschieden werden.

Die interessanten Details sind im Originale einzusehen. Die Schlussfolgerungen, zu denen Verf. gelangt, sind:

1) In dem Darmcanal der an Sommerdiarrhöe erkrankten Kinder sind die Bedingungen zur Entwicklung einer vom Normalen abweichenden Bacterienvegetation gegeben; daneben werden die zwei obligaten Milchkotharten in einer mehr gleichförmigen Vertheilung durch den ganzen Darmtract zerstreut vorgefunden.

2) Es wurden keine für die Erkrankung specifischen Bacterien, sondern stets ein Gemenge verschiedener, zum Theil weit verbreiterter Arten vorgefunden, unter denen der Streptokokkus und der Proteus vulgaris besonders beachtenswerth erscheinen.

3) Das intacte Schleimhautepithel schützt vor dem Eindringen der Bacterien in den Körper.

4) Die pathologischen Veränderungen der Darmwandungen, sowie der anderen Organe verdanken theils dem directen Eindringen der Mikroorganismen, theils der Wirkung der von letzteren producirten Toxine ihre Entstehung.

5) Man findet bei der entzündlichen Form der Sommerdiarrhöe sehr schwere und verschiedenartige anatomische Veränderungen der Darmwandungen.

6) Ist einmal die Sommerdiarrhöe bis zur entzündlichen Veränderung der Magen- und Darmschleimhaut vorgeschritten, so bleibt die Erkrankung nicht mehr auf den Darmtract beschränkt, sondern es entwickelt sich nunmehr eine Allgemeininfection oder -intoxication, welche alle Organe des Körpers und ganz besonders die Lungen in Mitleidenschaft zieht.

7) Es besteht eine gewisse Uebereinstimmung zwischen den klinischen Symptomen einerseits und den bacteriologischen und anatomischen Befunden andererseits, so dass man auf Grund der letzteren drei Grundformen unterscheiden kann: die dyspeptische, nicht entzündliche Diarrhöe, die Streptokokkengastroenteritis und die bacilläre (Proteus) Gastroenteritis.

Escherich.

Recensionen.

Zur Kenntniss der sogenannten Botryocephalus-Anämie. Von Ossian Schaumann, früherem Assistenten der medicin. Klinik in Helsingfors. Helsingfors 1894, Weilen & Göös, Commissions-Verlag von Aug. Hirschwald, Berlin. 214 S. in 8° mit zwei Tafeln in Farbendruck.

Eine fleissige und eingehende, auf 72 Krankengeschichten gestützte Arbeit, welche im Wesentlichen eine Bestätigung der früheren Forschungsergebnisse bietet.

Nach einem kurzen historischen Résumé theilt Verf. die Krankengeschichten mit; 38 Fälle, die Verf. selbst beobachtet hat, enthalten die vollständige Blutuntersuchung, die 34 früher in der Klinik von Helsingfors beobachteten Fälle haben darüber nur annähernde Angaben. Auf Grund der fremden und eigenen Erfahrungen bespricht Verf. die ganze Pathologie der Erkrankung.

Symptomatisch stimmt das klinische Bild in allen wesentlichen Punkten mit dem der perniciösen Anämie überein, wie sie Biermer u. A. beschrieben haben. In 23 auf Indican untersuchten Fällen war die Reaction stets vorhanden und oft ungewöhnlich ausgesprochen; Eiweiss in 8 von 38 Fällen; die Diazoreaction stets negativ. Auch der Blutbefund ist sehr ähnlich demjenigen, welchen die Mehrzahl der Forscher, namentlich Ehrlich, als bei der perniciösen Anämie vorkommend angegeben haben: die Anzahl der rothen Blutkörperchen war durchschnittlich 1 282 000, die höchste 2 150 000, die niedrigste 395 000; der Hämoglobingehalt schwankte zwischen 10 Procent und 39 Procent, im Durchschnitt 24 Procent; der Werth der rothen Blutkörperchen $\left(\frac{\text{Hämoglobingehalt}}{\text{Zahl der r. Blutk. als Procent der Norm}}\right)$ 1,07—1,11 mit Schwankungen zwischen 0,90 und 1,62, war immer grösser als bei Chlorose, sogar auch als in der Norm. Die Anzahl der Poikilo- wie der Makrocyten ist vermehrt. In allen von Verf. untersuchten Fällen waren kernhaltige Blutkörperchen vorhanden. Das specifische Gewicht des Blutes war bedeutend vermindert, das Rollenbildungsvermögen der rothen Blutkörperchen erheblich beschränkt, zuweilen ganz aufgehoben. Die Anzahl der weissen Blutkörperchen wurde in einigen Fällen vermindert gefunden, manchmal auch etwas gesteigert. Die Krankheit beginnt langsam und schleichend; die Symptome entwickeln sich progressiv, bei längerer Dauer mit einer gewissen Discontinuität. Von den 72 Fällen des Verf. endigten zwölf letal. Bei der Section keine wesentliche anatomische Veränderung als die des Knochenmarks, welche ähnlich der in den meisten Fällen von perniciöser Anämie beschriebenen ist. Zwei Farbdrucktafeln zeigen diese Veränderungen und die des Blutes.

Die Diagnose ist, nach der Meinung des Verf., nur dann als sicher anzusehen, wenn bei einer Person mit anämischen Symptomen Botryocephaluseier im Stuhl aufgefunden worden sind und die Anämie ein Bild darbietet, welches mit dem der Biermer'schen perniciösen Anämie

nahe übereinstimmt. Die Unterscheidung von den anderen anämischen Zuständen bietet keine erheblichere Schwierigkeiten, auch da, wo die Botryocephalus-Anämie nicht so häufig ist.

Die Prognose ist gut, wenn die Zahl der rothen Blutkörperchen mehr als eine Million beträgt; dieselbe wird sehr ernst, wenn diese Zahl unter eine Million sinkt, aber sie wird nicht absolut ungünstig, auch wenn die Anzahl der rothen Blutkörperchen bis auf ungefähr ½ Million herabgesetzt ist. In sechs bis acht Wochen nach Beginn einer rationellen Therapie soll der Kranke hergestellt sein. Die Therapie hat als Ausgangspunkt die Abtreibung der Parasiten, darnach Eisen und Arsenpräparate. Verf. empfiehlt als Anthelminthicum das Extr. filic. in Dosen von 2,0—4,0 g.

Betreffs der Pathogenese der Krankheit legt Verf. alle die Hypothesen der früheren Autoren dar, und nimmt an, dass das Vorhandensein eines inficirenden Elementes im Darme ausser- oder innerhalb des Wurmes die Ursache einer gesteigerten Zerstörung der Blutkörperchen sei.

Das Buch ist als Zusammenstellung der Frage sehr komplett und empfehlenswerth. Manicatide.

Dr. med. Franz Eichholz, Frauen-Arzt in Bad Kreuznach, *Kalender für Frauen- und Kinder-Aerzte.* Druck und Verlag von Ferd. Harrach. Bad Kreuznach 1897.

Der vorliegende Kalender enthält neben den gebräuchlichen Tabellen, Notizblättern etc. etc. eine Anzahl wissenschaftlicher Aufsätze, von denen, als den Kinderarzt interessirend, hervorzuheben sind: Biedert, Die neuere Entwickelung der Lehre von der Säuglingsernährung; Schraub, Die Eingeweidewürmer der Kinder; Sonnenberger, Die Prophylaxe der Infectionskrankheiten im Kindesalter; Kühler, Die gebräuchlichsten Heilmittel der Frauen- und Kinderpraxis.

Da der Kalender zum ersten Male erscheint, so sind Mängel, die sich darin finden, milde zu beurtheilen. Eine Neuauflage wird indessen u. A. auf eine sorgfältigere Correctur des Textes sowie eine noch zweckmässigere Auswahl und Anordnung des Stoffes Rücksicht zu nehmen haben. Friedemann.

Dr. F. Schilling, Königl. Kreisphysikus, *Compendium der ärztlichen Technik.* Mit 492 Abbildungen. Leipzig 1897. Verlag von H. Hartung & Sohn (G. M. Herzog).

Die Unzahl medicinischer Compendien, mit denen der Büchermarkt seit einigen Jahren überschüttet wird, ist Schuld daran, dass man jeder neuen Erscheinung dieser Art mit einigem Misstrauen entgegentritt. Um so angenehmer waren wir überrascht über die Fülle exacter Beobachtung und praktischer Erfahrung, welche Sch. in dem engen Rahmen von 383 Seiten hier darbietet. Auch der erfahrene Arzt wird in dem Buche manches Interessante und Belehrende vorfinden. Friedemann.

Schemata zum Einzeichnen von Untersuchungs-Befunden. Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung in Tübingen.

Die vorliegenden Schemata sind in farbigem Druck ausgeführt und bilden eine gute Unterlage zur bildlichen Festhaltung aller wichtigeren Untersuchungsergebnisse. Von besonderem Interesse ist das von Gerhardt entworfene Schema der Herztöne zum Einzeichnen der Herzgeräusche. Friedemann.

K. Elze, *Das Wesen der Rachitis und Skrophulose und deren Bekämpfung.* Berlin. 1897. 88 Seiten. Ladenpreis 2,40 Mk.

Die „Theorie" des Verfassers ist in Kurzem folgende: Alle Kinder, welche an Rachitis erkranken, erhalten eine quantitativ zu geringe Zufuhr entweder von Eiweiss überhaupt, oder wenigstens von verdaulichem Eiweiss. Diese mangelhafte Ernährung muss „mathematisch" Dyspepsie bedingen nach dem Gesetz von der Erhaltung der Energie von Helmholtz und Mayer. Nebenbei bemerkt, schreibt sich letzterer „in diesem Schriftchen" mit ey. Die Dyspepsie ist die Krankheit selbst; alle anderen Veränderungen, z. B. die an den Knochen, sind „Begleiterscheinungen" und verschlimmern und bessern sich mit Steigerung und Besserung der Dyspepsie. Die Definition der Krankheit lautet: „Die Rachitis ist eine Functionsstörung und besteht in der formativen Reizung des hämopoetischen Apparates bei mangelndem Eiweissmaterial im Blute."

Die Skrophulose stellt „ganz einfach" eine Complication der Rachitis dar. Bei den dyspeptischen Kindern ist Darmobstruction vorhanden; in Folge dessen treten Bacterien ins Blut über; diese machen dann die skrophulösen Erkrankungen. Dyspepsie, Rachitis und Skrophulose, „alle diese Erscheinungen" sind „weiter nichts" als der „Ausdruck der Unterernährung". „Allgemein naturwissenschaftlich" bildet die Skrophulose „das regulatorische Princip, welches eine ins Unendliche fortgesetzte Vermehrung des Menschen nicht zulässt".

Die Ausführungen des Verfassers sind von einer „Beweiskraft, wie wir eine grössere in naturwissenschaftlichen Beweisen überhaupt nicht bringen können". Ein so beweiskräftiger Naturforscher kann es auch unternehmen, eine mathematische Formel für den Begriff der körperlichen Constitution aufzustellen. Es ist die Constitution $C = \frac{M \cdot E \cdot F}{T}$. M ist die „Masse", E der Concentrationsgrad der Salzlösung, in welcher die Masse gelöst ist, F der formative Trieb, T das Trägheitsmoment.

Musste dieses „Schriftchen" gedruckt werden? Stoeltzner.

Fürst, *Das Kind und seine Pflege.* Leipzig 1897. 5. Auflage.

Der Verf. erklärt in der Einleitung, dass, seiner Ansicht nach, ein gutes Lehrbuch der Kindesdiätetik für Nichtärzte nur ein treuer Rathgeber sein, sie in der Verhütung von Krankheit unterweisen soll, und nennt Unsinn und Verderb die Bücher, die Krankheiten beschreiben, und fast der Mutter eine Diagnose festzustellen lehren wollen. In seinem Buch leiten den Verf. vollständig diese Grundsätze, und verbinden exacte Wissenschaftlichkeit mit leicht fasslicher Darstellungsweise. Selbstverständlich giebt es nichts Neues oder Originelles, aber das schon Bekannte ist mit Hilfe der eigenen Erfahrung eingehend erörtert. Der grösste Theil des Buches ist dem Säuglingsalter gewidmet, und besonders der Säuglingsernährung. Der zweite und dritte Theil betrachten das Kind in dem niederen und höheren Alter, und hier kommt die Schule besonders in Betracht. Im vierten Theile handelt es sich um die Pflege für kranke Kinder, ohne das Gebiet der Diagnose und der Klinik zu betreten. In jedem Theil widmet der Verf. auch einige Seiten der geistigen Pflege des Kindes, und diese werden besonders für Mütter und Lehrer interessant sein. Dr. Cattaneo.

Festschrift, Eduard Hagenbach-Burckhardt zu seinem 25jährigen Professoren-Jubiläum gewidmet von seinen Schülern. 1897. Basel und Leipzig. Carl Sallmann.

Diese Jubiläumsgabe setzt sich aus einer Reihe Beiträge früherer Assistenten H.-B.'s zusammen. Hosch berichtet über „eine Schichtstaar-Familie nebst Bemerkungen über diese Staarform überhaupt". Er beobachtete die Affection bei einem Vater und dessen drei Töchtern (sieben andere Kinder gesund). Eins der Mädchen weist ausserdem Polydaktylie, ein zweites Nystagmus auf. Die meist seit Horner zur Erklärung angezogene Ernährungsstörung durch Rachitis kann nur für den Vater in Betracht kommen; die Mädchen waren durchaus frei davon; hier muss wohl an Vererbung gedacht werden.

Fahm steuert bei eine Abhandlung „Ueber congenitale Missbildungen". 13 Fälle von mannigfachen Deformitäten der Extremitäten, theils sicher, theils sehr wahrscheinlich amniotischen Ursprungs, durch zwei Tafeln illustrirt.

Eichenberger schreibt über „einen Fall von Diabetes insipidus" bei einem zwölfjährigen Mädchen, Brandenberg über chronischen Icterus (mit letalem Ausgang) bei zwei Geschwistern im Säuglingsalter. Zwei aufeinanderfolgende Kinder derselben Eltern erkranken im zweiten resp. dritten Monat mit Icterus und andauerndem Erbrechen, acholischen Stühlen. Sonstige Symptome fehlen. Exitus im Alter von sechs resp. vier Monaten. Die Section (Fall 2) ergab nach Dubler eine Leber vom Aussehen einer solchen mit acuter gelber Atrophie im ersten Stadium, Fettdegeneration der Niere, Milztumor. Aetiologische Momente irgend welcher Art (Alcohol, Lues, Phosphor etc.) fehlen. Ein drittes, späteres Kind ist bis zum fünften Monat gesund.

Besonderes Interesse erfordert eine längere Abhandlung von Feer „Zur geographischen Verbreitung und Aetiologie der Rachitis". Feer hat zunächst durch Sammelforschung und eigene Beobachtungen die Verbreitung in der Schweiz festzustellen gesucht. Hier ergab sich, dass die Rachitis überall vorkommt. Ihre Häufigkeit geht im Grossen und Ganzen der Dichtigkeit der Bevölkerung parallel. Bei den Kindern der industriellen Bevölkerung findet sie sich bei sonst gleichen Verhältnissen häufiger als bei denen der Landwirthschaft treibenden. Die Rachitis zeigt sich auch überall in den Alpen bis in die höchstgelegenen Ortschaften und Wohnstätten. Dagegen wird ihr Charakter in den Hochalpen meist nach oben zunehmend milder und ihr Vorkommen seltener. Die Krankheit zeigt sich hier ausgeprägter bei den daselbst geborenen Kindern von aus dem Tiefland Eingewanderten als bei den Kindern der Eingeborenen. Insbesondere im Hinblick auf die viel citirte Mittheilung Volland's über das Freisein der Davoser Gegend ist das Ergebniss von Bedeutung. Die Ansicht Volland's von einer nachträglichen Einschleppung lässt sich nachträglich nicht bestimmt widerlegen.

Für die Therapie der Rachitis kann man aus dem Gesagten entnehmen, dass ein Aufenthalt in der Höhenluft (800—1800 m) unter einigen Vorsichtsmaassregeln die Heilung sehr befördert, und sollte man Rachitische so viel als möglich an hochgelegene sonnige Orte schicken. Die Beobachtungen Hürlimann's in der Zürcherischen Heilstätte für Rachitische in Aegeri (750 m) lassen es rathsam erscheinen, dabei für sehr anämische, ganz junge Rachitiker vorläufig keine erheblichen Höhen zu wählen.

Ausserhalb der Schweiz ergeben Feer's Zusammenstellungen eine Verbreitung der Rachitis, die nur in unwesentlichen Punkten von der im Hirsch'schen Handbuch gegebenen abweicht und eine ausserordentliche Differenz der einzelnen Länder unter einander aufweist.

Betreffs der Aetiologie misst Feer der congenitalen Rachitis eine

grosse Rolle bei im Gegensatz z. B. zu Vierordt's jüngst erschienener Monographie. Die Schlusssätze seiner Ausführungen lauten dahin, dass die Rachitis sich meist intrauterin entwickelt. Krankheiten, fehlerhafte Ernährung, hygienische Missstände, selbst der Mangel an frischer Luft und Sonne bilden nur prädisponirende Momente. Die Rachitis ist an bestimmte Länder bezw. Besonderheiten des Culturlebens gebunden und ist wahrscheinlich eine endemische Constitutionsanomalie oder eine Infectionskrankheit.

Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articulären Ursprungs von Sulzer stützen im Gegensatz zur Reflextheorie Charcot's die Anschauung von der Inactivität als Ursache der Degeneration.

E. Wieland stellt in seiner Arbeit „Ueber Intubation bei Kehlkopfcroup“ 46 Fälle der Baseler Kinderklinik mit 24 % Mortalität (Serumbehandlung) zusammen. 19 mal war secundäre Tracheotomie nöthig, als deren Indication viermal starke Membranbildung, dreimal Secretretention durch fehlende Expectoration, dreimal Sistiren der Athmung und 9(!) mal Tubendecubitus vorlagen. Contraindicationen der Intubation bilden eigentlich nur Hindernisse der Einführung und Alter unter einem Jahr. Im Uebrigen bekräftigen die Erfahrungen des Verf. im Allgemeinen diejenigen der früheren Autoren.

A. Adam schildert einen „Fall von traumatischer Hämorrhagie des Gehirns“ mit Exitus in Folge eines sechs Monate früher erfolgten Sturzes auf den Kopf (elfjähriger Knabe) und H. Meyer unter der Ueberschrift: „Ueber weitere Fälle von metastatischen Eiterungen nach Empyem im Kindesalter“ Staphylokokkenmetastasen, besonders in Haut und Knochen. Finkelstein.

Eschle, *Kurze Belehrung über die Ernährung und Pflege des Kindes im ersten Lebensjahre.* 3. Auflage. Leipzig 1897. B. Konegen, Verl. des Reichs-Medicinalanzeigers.

Das Werkchen bringt in gemeinverständlicher Form Belehrung über die im Titel genannten Gegenstände und kann Interessenten als durchaus brauchbarer Leitfaden empfohlen werden. Den Standpunkt des Verf. wird man fast durchweg theilen können, nur einige wenige Punkte dürften vielfach andersartig beurtheilt werden. So scheint es (S. 29) fraglich, ob längeres Sterilisiren im Soxhlet eine grössere Garantie für längeres Unverdorbenbleiben der Milch giebt, als ein zehn Minuten langes Sieden. Die S. 33 befürwortete starke Milchverdünnung (1 : 3) im ersten Vierteljahr verliert immer mehr an Terrain. Bei der Behandlung der Nabelschnur und des Nabels (S. 48) möchten wir die Anwendung von Carbolwasser als bei normalem Verlauf nicht erforderlich und eventuell nicht ungefährlich ansehen und auch das Auflegen von Borsalbe nicht sympathisch begrüssen, da wohl ungestörte Eintrocknung der beste Weg zur Vermeidung von Complicationen ist. Der Temperaturmessung in der Axilla (S. 77) wird wohl allgemein die Analmessung vorgezogen werden.

Finkelstein.

V.

Zur Lehre vom Spasmus nutans.

Aus dem Ambulatorium des Vereines „Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag“.

Von

R. W. Raudnitz.

(Der Redaction zugegangen den 2. März 1897.)

Mehrere Fälle dieser immerhin seltenen[1]) Erkrankung gaben mir Gelegenheit, die Erscheinungen derselben, Beginn und Verlauf genauer zu beobachten, als dies bislang geschehen ist. Vor Allem gelang es mir, die Abhängigkeit der beiden Haupterscheinungen, der krampfhaften Kopfbewegungen und des Augenzitterns, vom Blickrichten überhaupt in einer Reihe von Fällen von bestimmten Blickrichtungen nachzuweisen. Dies erreichte ich, indem ich Auftreten und Form der Krankheitserscheinungen zuerst bei einfacher Beobachtung, hierauf in einer Versuchsreihe untersuchte. Die vollständige, leider nicht jedes Mal durchführbare Ordnung derselben ist: A. Kind sitzt am Schoosse der Mutter, das Gesicht dem Untersucher gerade zugewendet. I. Beide Augen offen. a. Kopf frei. Blickrichtung geradeaus, nach rechts, links, oben, unten, bei Convergenz. b. Dasselbe bei festgehaltenem Kopfe. II. Beide Versuchsreihen bei zugebundenem rechten und wieder bei zugebundenem linken Auge. III. Verhalten bei gleichzeitig verbundenen beiden Augen. B. Kind am Rücken liegend. Wiederholung der Versuchsreihen I und II.

Das Bild, welches das Kind ausserhalb der Versuchsreihe,

---

1) Budapester Kinderspital 1890 unter 18 250 Fällen vier, 1891 unter 17 400 einer, 1894 unter 16 563 neun, Baseler 1888—1894 unter 6154 zwei Fälle von Spasmus nutans, während im Wiener Annenkinderspitale 1890 unter 27 091 Fällen anscheinend kein einziger Spasmus nut. zur Beobachtung kam.

also bei einfacher Beobachtung darbietet, ist eine ursächlich unklare Summe aller jener Erscheinungen, welche wir bei den einzelnen, gesondert hervorgerufenen Blickrichtungen wahrnehmen. Ursächlich unklar aber deshalb, weil Kinder frühen Alters die Blickrichtung gewöhnlich fortwährend und so rasch wechseln, dass die einfache Beobachtung den Zusammenhang von Blickrichten mit den krampfhaften Kopfbewegungen und dem Augenzittern nicht zu erkennen vermag.

Aber noch in anderer Weise unterscheiden sich die Erscheinungen während dieser Versuchsreihe von dem gewöhnlichen Bilde, welches die Kinder darbieten. Im Beginne der Erkrankung ruft eine der Versuchsanordnungen Kopfbewegungen und Augenzittern hervor, während für gewöhnlich keine der beiden Erscheinungen zu bemerken ist. Gegen den Ablauf der Erkrankung jedoch, wo nur der rasche Blickwechsel das Bild des Spasmus nutans auslöst, vermögen wir gewöhnlich nicht, das Kind innerhalb der Versuche zu einem so schnellen Wechsel der Blickrichtung zu zwingen, während es ihn selbstwillig vornimmt. Die Mütter geben dann an, dass das Kind auf der Gasse oder beim Spiele noch zeitweilig kopfschüttle, während die experimentelle Beobachtung keine krampfhafte Kopfbewegung hervorrufen kann. Anders steht es mit dem Nystagmus. Derselbe ist jedesmal in der Versuchsreihe zu erzeugen, wenn er bei freiem Sichgehenlassen des Kindes noch auftritt. War er aber hierbei nicht mehr zu beobachten, so konnten ihn bestimmte Versuche eine Zeit lang noch hervorrufen.

In der experimentellen Untersuchung des Spasmus nutans besitze ich einen Vorgänger an Caillé. Doch hatte ich von dessen Beobachtung, dass die krampfhaften Kopfbewegungen beim Spasmus nutans nach Verbinden beider Augen verschwinden, lange keine Kenntniss, weil der einzige, mir bekannt gewordene deutsche Auszug (Arch. f. Kinderheilk. XII. S. 285) seiner Mittheilung gerade das Caillé'sche Experiment mit Schweigen übergeht. Vielmehr genügte mir, wie aus den Krankengeschichten hervorgehen wird, in meinen ersten sechs Fällen das Verbinden eines, des „nystagmischen" Auges, um den gleichen oder ähnlichen Erfolg zu erzielen und dabei sofort weiter in den Zusammenhang der Erscheinungen einzudringen, als dies Caillé gelungen war. Auf dieses Verbinden eines Auges brachte mich H. Docent Dr. Herrnheiser, welchem ich den ersten Fall vorführte, der ihm den Eindruck einer Augenmuskellähmung machte. Wie bei einer solchen verschwand nach Verbinden des einen Auges sofort die schiefe Kopfhaltung.

Was nun die Durchführung der Versuchsreihe betrifft, so

muss sie derartig angestellt werden, dass das Kind nur den Beobachter und den von ihm zur Fixation bestimmten Gegenstand ansieht. Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kindes durch weitere Personen, durch andere, einem Kinderauge auffallende Dinge muss deshalb vermieden werden. Es bedarf ausserdem einiger Geduld, Abwechselung in den Gegenständen (Reflector, Silbergeld, Taschenuhr, Püppchen u. A.), um das Kind, welches ausgeschlafen sein soll, jedesmal zur gewünschten Blickrichtung zu bringen. Ich studirte fast ausschliesslich die Erscheinungen beim Blicke auf einen etwa 25 cm entfernten Gegenstand. Versuche mit einem 6 m entfernten lieferten zwar im Falle II ein schlagendes Ergebniss, doch ist es schwierig, die Aufmerksamkeit des Kindes auf ein so entferntes Ding durch längere Zeit zu lenken, ausserdem entging mir dabei die Beobachtung der Augen.

Das Festhalten des Kopfes rief fast regelmässig den Unwillen des Kindes hervor, aber ich kann dies nicht als Eigenthümlichkeit des Spasmus nutans betrachten, da viele gesunde Kinder in der gleichen Weise darauf antworten. Es muss dabei jeder stärkere Druck vermieden werden. (Ueberhaupt habe ich, das sei hier bemerkt, unsere Versuchsreihe der Gegenprüfung wegen an gesunden, gleichaltrigen Säuglingen wiederholt.)

Das Verdecken eines oder beider Augen geschah durch Verschluss mit Wattebausch und Binde, nur bei Nachprüfung der Befunde zuweilen durch blosses Verdecken mit der Hand, doch lassen sich Kinder letzteres selten ohne Weinen gefallen. Mich dabei über Haltung und Bewegung des verdeckten Auges aufzuklären, war mir erst in Fall XIII möglich, als ich ohne Rücksicht auf das Schreien des Kindes die Lider des einen Auges gewaltsam öffnete, jene des anderen ebenso schloss, um sie nach Bedarf zu öffnen. Es gelingt nicht bei jedem Kinde, auf diese Weise die Hornhaut zur Ansicht zu bringen.

Weinen die Kinder nach Verbinden eines oder beider Augen, so lässt man sie einige Zeit mit dem Verbande umhertragen, sucht sie umzustimmen und beginnt dann erst mit den Versuchen. Das Verbinden beider Augen wurde auch in den ersten sechs Fällen zuweilen vorgenommen, ohne dass die Versuchsprotokolle darüber Mittheilung geben, weil mich, wie gesagt, das Verbinden eines einzigen hier schon weiter führte. Ausserdem erfordert gerade diese Beobachtung mehr Geduld, weil die Kinder — und ebenso gesunde — Anfangs schreien, weinen und Abwehrbewegungen des Kopfes ausführen, welche mit den krampfhaften Kopfbewegungen des Spasmus nutans verwechselt werden können.

Die Untersuchung des am Rücken liegenden Kindes giebt meist die gleichen Ergebnisse wie bei festgehaltenem Kopfe.

Ausserdem ermöglicht sie eine genauere Prüfung des Blickes nach unten.

Die Bewegungen des Kopfes unterscheiden wir als Schütteln (von einer Seite zur anderen) und als Nicken (von rückwärts nach vorne). Ich prüfte nicht allein die Beziehungen der krampfhaften Bewegungen zur Blickrichtung, sondern auch, ob der Kopf der Blickrichtung folgt, d. h. einen Theil der Blickbewegung übernimmt. Geschah dies nicht, so spreche ich vom „Zurückbleiben des Kopfes". Endlich habe ich mich auch öfter, als in den Krankengeschichten verzeichnet ist, davon überzeugt, dass die durch Gehörswahrnehmungen hervorgerufene Kopfdrehung während Ausschlusses der Augen beim Spasmus nutans ganz normal ist.

Die Richtung des Nystagmus zu bestimmen ist viel schwieriger als beim Erwachsenen, weil die Bindehautgefässe, deren Beobachtung den sichersten Anhaltspunkt gewährt, kaum sichtbar sind.

Geradezu unmöglich ist es, bei geringgradigem Abweichen eines Auges auf dem anderen die secundäre Ablenkung nachzuweisen. Das Kind fixirt einen anderen Punkt bei verdecktem einen und bei beiden offenen Augen.

Zur Prüfung der Sehtüchtigkeit und des Sehfeldes wurde folgendes Verfahren eingeschlagen. Bei verbundenem einen Auge wird die Aufmerksamkeit dadurch auf die Mitte des Reflectors — die dunkle Seite dem Kinde zugewandt — gelenkt, dass ein Bleistift durch das Loch vor- und zurückgeschoben wird. Eine zweite Person bringt nun von den verschiedenen Seiten her einen recht auffallenden Gegenstand in das Sehfeld. Oftmalige Wiederholung dieses Versuches zu verschiedenen Zeiten muss seine wegen rasch eintretender Ermüdung des Kindes häufige Erfolglosigkeit ausgleichen. Es sei hier bemerkt, weil in den Krankengeschichten dessen weiter nicht erwähnt wird, dass ich auf diese Weise bei keinem der Kranken eine deutliche Beschränkung der Sehtüchtigkeit oder des Sehfeldes nachweisen konnte.

In sieben Fällen hat Herr Docent Dr. Herrnheiser den Augenhintergrund untersucht und normal befunden, in den sechs anderen Fällen musste ich äusserer Umstände wegen auf diese Untersuchung verzichten und konnte es, nachdem gerade dieser Punkt von Augenärzten genügend und zwar bis auf einmal immer mit demselben Erfolge controllirt worden ist (dreimal Gordon Norrie, siebenmal Gunn, einmal drei nicht genannte Augenärzte in Caillé's erstem Fall, zweimal Stephan Mackenzie, einmal George Dickson).

Ausserdem wurden in jedem Falle die äusseren Theile des Auges, die Pupillen und ihre Reaction — die directe am

Besten bei verschlossenem zweiten Auge —, die Ohren, das Gehör und das Verhalten des Kindes beim Ausspritzen der Ohren untersucht. Auch bei letzterem Versuche sah ich nie, ob nun die Trommelfelle unversehrt oder durchlöchert (Fall III, IV Recidive) waren, irgend welche Beeinflussung der Kopf- und Augenbewegungen.

Eine besondere Beachtung lernte ich im Verlaufe meines Studiums der Wohnung schenken. Als ich Fall I, welcher ausgeblieben war, deshalb bei sich zu Hause aufsuchte, erschrak ich über die Dunkelheit der Behausung und habe seither alle Fälle in ihrer Wohnung besucht, die letztere in allen Einzelheiten gemessen und beschrieben. Einzelne dieser Skizzen habe ich beigegeben, um die Verhältnisse des Lichteinfalles zu versinnbildlichen. Die Maasse sind auf das Hundertfache verkleinert, Th bedeutet Thüre, F Fenster, K den Ort, wo der Kopf des Kindes gewöhnlich liegt. Die Dunkelheit der Wohnung habe ich nach keinem in der Hygiene üblichen Verfahren bestimmt, sondern dieselbe nur wahrheitsgetreu zu schildern versucht. Ein brauchbarer zahlenmässiger Ausdruck wäre doch nur durch zahlreiche Messungen zu verschiedenen Jahres- und Tageszeiten erzielt worden, ohne dass die handgreifliche Thatsache an Sicherheit gewonnen hätte.

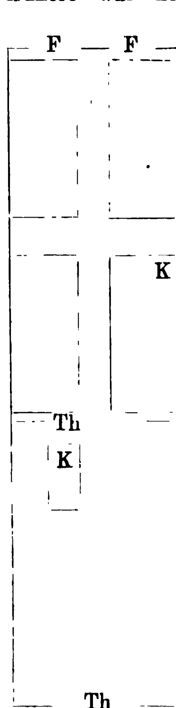
Bei dem Umstande, dass der Spasmus nutans bisher nicht ursächlich untersucht wurde, der wechselnde Befund im Verlaufe der Krankheit von einiger Bedeutung ist, meine eigenen Beobachtungen mich zu einer neuen Auffassung dieses Leidens drängen, möge mir die Weitläufigkeit der nachfolgenden Krankengeschichten vergeben werden. Für Leser, welche die Einzelheiten überspringen wollen, genügt die Zusammenfassung am Schlusse jeden Falles oder die tabellarische Uebersicht.

Fall I. Hammerschlag, Bertha, geboren 10. September 1891, aufgenommen 2. März 1893.

Eltern gesund, keine nervöse Belastung. Zwei Geschwister hochgradig rachitisch, die eine hat im ersten Lebensjahre eclamptische Anfälle gehabt. Bertha war beinahe ein Jahr an der Brust, wurde aber Anfangs mit Eichelkaffee, vom sechsten Monat an mit Breisuppen zugefüttert, nach dem Abstillen erhielt sie angeblich täglich ½ l Milch und Suppen. Im Alter von acht Tagen begannen Krämpfe, welche sich innerhalb drei Wochen viermal wiederholten und bis zu einer Viertelstunde dauerten. Keine länger währenden Durchfälle. Keuchhusten vor einem halben Jahre durch fünf Monate.

Vor etwas über sechs Wochen bemerkte die Mutter, dass das Kind die Zeitung, mit welcher sie häufig in der Art spielte, als ob sie aus derselben lesen möchte, mit schief gestelltem Kopfe vor ein Auge hielt — vor welches, weiss sie nicht ganz bestimmt. Bald darauf beobachtete sie Augenzittern und zeitweiliges Nicken des Kopfes, seit etwa einer Woche, dass das Kind den Kopf stets nach links geneigt hält. Das Mädchen ist in letzter Zeit bei den Gehversuchen häufig

gefallen. Wohnung dunkel, seit 15. November 1892 bezogen. Die frühere war hell. Jetzige Wohnung: Erster Stock. Zimmer und Küche. Das Zimmer hat zwei Fenster — 1,40 m hoch — auf die kaum 3 m breite, sehr dunkle Gasse und wird von vier Betten ausgefüllt. Die Wände sind schmutzig, dunkel, mit Hausrath vollgepfropft. Die Höhe des Zimmers und der Küche 2 m 70 cm. Die Thüre zur Küche ist ganz aus Holz, hat nur ein kleines, 30 cm hohes und breites Fensterchen im für den Beschauer der Zeichnung rechten Thürflügel. In diesem Zimmer liegt das Kind Nachts über im Bette der Mutter, den Kopf bei K. Tagsüber ist es in der Küche in einem Kinderwagen, den Kopf bei K. Die Küche bekommt das wenige Licht durch die im oberen Theile der Eingangsthüre befindlichen Glasfenster aus einem engen, hohen, sehr dunklen Hof von kaum 3 m Tiefe und mit russgeschwärzten Mauern.



1. Wohnung des Falles I.

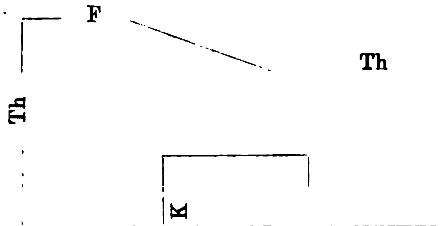
Wiederholte Untersuchung zwischen dem 2. und 16. März ergab Folgendes: Mässig entwickeltes und ernährtes Kind. Fontanelle ½ cm in der Schräge, deutliches Schädelgeräusch. Vier obere und die zwei unteren mittleren Schneidezähne in gerader Stellung, dagegen die Seitentheile der Kiefer abgebogen, die Zahnpillen aller ersten Backzähne gefüllt. Die vom Rachen her untersuchte Nackenkrümmung nicht bedeutend, hinwiederum starker Rosenkranz und starke Auftreibung der weichen Epiphysen an den Gliedmaassen. Der Kopf wird nach links unten und vorne, d. h. gegen die linke Schulter und von ihr weg gehalten, er macht zeitweilig nickende, seltener schüttelnde Bewegungen. Die Augen starren gewöhnlich ins Leere, die Pupillen sind gleichweit, antworten direct und consensuell auf Licht, Abschattung und Accommodation. Zur Fixation und damit zur Anstellung der nachfolgenden Versuche ist das Kind nur sehr schwer, zu manchen überhaupt nicht zu bringen. Bei Betrachtung eines in der Mittellinie und in Augenhöhe befindlichen Gegenstandes ist der linke Bulbus adducirt, zuweilen z. B. bei Vorhalten eines Spiegels tritt horizontaler Nystagmus des linken Auges auf. Bei Fixation eines rechts befindlichen Gegenstandes scheint die Abweichung des linken Auges noch deutlicher zu sein. (Bei extremen Seitenstellungen im Sinne der Abweichung ist wegen der oft nur einige Secunden währenden Beobachtungszeit ein sicheres Urtheil nicht zu gewinnen, ob eine thatsächliche Abweichung besteht, oder ob es nur so aussieht. Das ist auch bei gesunden Kindern der Fall.) Dabei trat einige Male Nystagmus des rechten Auges auf. Zur Fixation eines links gehaltenen Gegenstandes ist das Kind überhaupt nicht zu bringen. Regelmässig tritt Nystagmus des linken Auges auf, sobald ein Gegenstand vor dieses, und zwar gegen die Nasenspitze zu gehalten wird.

Verbindet man das linke Auge, so wird der Kopf gerade gestellt, bei Entfernung der Binde sofort nach links gebeugt. Versucht man während der Fixation eines der Augen zu verdecken, so macht das Kind derartige Abwehrbewegungen, dass jede Untersuchung vereitelt wird. Bleibt das linke Auge durch 24 Stunden verbunden, so sind nach Abnehmen der Binde die Erscheinungen in früherer Stärke vorhanden.

Der Augenhintergrund beiderseits normal (Docent Dr. Herrnheiser). Refractionsbestimmung derzeit unmöglich. Behandlung der Rachitis durch Milchdiät unter Zusatz von Salzsäure, Phosphoröl.

Die etwas quälerisch erscheinenden Untersuchungen mochten die Mutter abgeschreckt haben, und so sehen wir das Kind erst am 5. Mai wegen Masern wieder. Um diese Zeit ist nach Angabe der Mutter das Kopfschütteln und das Augenzittern beinahe ganz verschwunden. Mitte Mai übersiedelt die Familie in eine andere Wohnung, in welcher sie bis Mai 1895 verbleibt.

Die zweite Wohnung wurde am 15. Mai 1893 bezogen. Zweiter Stock. Das zugleich als Küche dienende, stockfinstere, 3 m hohe Zimmer hat ein 1 m 30 cm hohes, 1 m breites Fenster, welches auf einen etwa 3 m langen und 1 m breiten Hof führt. Man sieht überhaupt nur unmittelbar beim Fenster etwas. Das Kind läuft umher oder liegt im Bette der Mutter, den Kopf bei K gegen die Wand gekehrt. An und für sich ist die Wohnung noch finsterer als die erste.



2. Wohnung des Falles I.

17. Mai. Der Kopf scheint noch etwas nach links gehalten zu werden, aber man gewinnt kein sicheres Urtheil darüber. Während der ganzen Untersuchung ein einziges Mal horizontaler Nystagmus des linken Auges. Letzteres steht gerade, weder Abweichung beim Verdecken, noch Einstellung beim Entfernen der Hand. Das Kind läuft jetzt ganz gut und fixirt bestimmt.

19. Juni. Erst heute lässt sich das Kind durch längere Zeit untersuchen. Vor 14 Tagen soll es bei Durchbruch der beiden linksseitigen ersten Backzähne über Schmerzen im linken Ohre und in der linken Wange geklagt haben. Diese beiden Zähne vollständig durchgebrochen.

Körpergewicht 8564 g, Körperlänge 72 cm, Kopfumfang 46 cm. $\frac{L}{K} = 1{,}56$.[1]) Rosenkranz, Epiphysen aufgetrieben. Schädelgeräusch verschwunden. Milz nicht tastbar. Facialisreflex schwach, Unterkieferreflex ziemlich stark, ebenso der Anconaeusreflex. Kniephänomene stark, dagegen Reflexe vom Bicepsmuskel und der Achillessehne nicht nachweisbar. Ohren und Gehör normal (auch in der Folge). Läuft gut, geistig gut entwickelt.

Kopf wird gerade gehalten. Blick noch immer etwas starr. Das linke Auge eine Spur adducirt, was beim Blicke geradeaus ebenso deutlich ist, wie beim Blicke nach links und rechts. Beim Blicke nach links unten treten — aber nicht jedesmal — zeitweiliger Nystagmus des linken Auges, Schiefhaltung des Kopfes nach links und geringes Kopfschütteln auf. Bei keiner anderen Blickrichtung etwas Aehnliches.

---

1) $\frac{L}{K}$ ist der Quotient aus Körperlänge und grösstem Kopfumfange. Er beträgt bei nicht hydrocephalischen Kindern: Neugeboren weniger als 1,4, 12 Monate 1,6, 24 Monate 1,7, 36 Monate 1,8, 48 Monate 2,0, 60 Monate 2,1, 72 Monate 2,2, 84 Monate 2,3. Die physiologische Breite beträgt 0,05 nach auf- und abwärts.

Auch die Mutter giebt an, dass sie das Kopfschütteln nur dann sehe, wenn das Kind ein in der eigenen Hand gehaltenes Spielzeug beschaue. Bei Verbinden eines der beiden Augen sind die Bewegungen und das Sehfeld des anderen normal gefunden worden.

1. August. Nystagmus und Schiefhaltung des Kopfes verschwunden. Nur beim Blicke nach links unten Andeutung von Schüttelbewegung. Phosphoröl ausgesetzt.

13. September. 8909 g schwer, Kopfumfang 46,5 cm. Fontanelle geschlossen, kein Schädelgeräusch. Auch die beiden rechten ersten Backzähne durchgebrochen. Rippenenden mässig, Epiphysen deutlich aufgetrieben und weich. Kein Nystagmus, keine Schüttelbewegungen, vielleicht aber eine Spur von Adduction des linken Auges. Augenhintergrund normal, + 2 D (Herrnheiser). Ende October tritt unter mehrtägigem Fieber bis 39,3 ein pustulöses Kopfekzem auf, das immer aufs Neue recidivirt.

Am 9. Januar 1894 soll das Schütteln wieder aufgetreten und allmählich stärker geworden sein. Kopf steht gerade, ebenso die Augen, bei Convergenz stärkere Adduction des linken. Beim Blicke geradeaus, rechts, links, oben nichts Absonderliches. Beim Blicke nach unten trat einmal während einer Reihe derartiger Versuche ein ganz leichtes Kopfschütteln auf, dem ein rasch vorübergehendes Zwinkern des linken Auges folgte. Bei Verdecken eines Auges weder Ablenkung noch Einstellungsbewegung des anderen. Im Liegen kein Nystagmus. Alle Schneide- und die ersten Backzähne vorhanden, die Pillen der Eckzähne nicht gefüllt.

20. Januar. Beim Sitzen des Kindes. Kopf gerade, Augen gerade. Beim Blicke nach rechts, links, oben werden Kopf und Augen in normaler Weise gewendet. Beim Blicke nach unten und zwar rechts und links sofort Zuzwinkern des linken Auges. Eines der beiden Augen verbunden: nichts Abnormes. Ebenso nichts im Liegen. 100 g Phosphoröl.

27. Januar. Angeblich am 24. und 25. Januar starkes Kopfschütteln beim Spielen im dunklen Zimmer. Jetzt keines zu beobachten, dagegen ganz geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges beim starken Convergiren.

3. Februar. Während der ganzen Untersuchung keine krampfhafte Kopfbewegung, dagegen beim Blicke nach unten gegen die Nase mehrmaliges Zwinkern beider Augen, ein einziges Mal und zwar beim Blicke nach links unten Nystagmus des linken Auges. Zu Hause im dunklen Zimmer soll das Kind noch immer Kopf schütteln.

5. März. Am 2. März soll das Kind wieder stark geschüttelt haben, während es dies sonst nur sehr selten und ausschliesslich in der Dämmerung thut. Gewicht 9200, Körperlänge 77, Kopfumfang 47, $\frac{L}{K} = 1{,}63$. Fontanelle geschlossen, Puls über derselben hörbar. Pillen der Eckzähne noch nicht gefüllt. Im Sitzen bei freiem und bei festgehaltenem Kopfe: Zwinkern des linken Auges beim Blicke nach unten. Verbundenes rechtes Auge: Beim Blicke nach innen unten macht das linke Auge meist einige horizontale Ruckbewegungen. Verbundenes linkes Auge: nichts Abnormes.

16. April. Nach Angabe der Mutter soll das Kind zu Hause beim Blicke nach unten noch immer zeitweilig kopfnicken. Wir beobachten nichts Anderes als: beim Blicke nach unten Zwinkern beider Augen, am linken beginnend, und ein einziges Mal beim Blicke nach unten links im Beginne der Fixation ganz geringen Nystagmus des linken Auges. Tuberculöse Haut- und Knochenerkrankungen.

19. Mai. Nach Angabe der Mutter ist das Kopfschütteln jetzt

sehr selten und tritt nur an trüben Tagen auf. Die Untersuchung ergiebt nur eine noch immer bemerkbare Leerheit des Blickes.

7. Juni. Schütteln angeblich nur ganz ausnahmsweise.

11. September. Seit zwei Monaten hat die jetzt viel aufmerksamer gewordene Mutter kein Schütteln mehr beobachtet. Es sind jetzt alle vier Eckzähne durchgebrochen, ohne dass hierbei auch nur eine Spur der Erscheinungen des Spasmus nutans wiedergekehrt wäre. Der Blick ist frei, die ganze Untersuchungsreihe ergiebt nichts Abnormes. September 1895 nie mehr ein Symptom des Spasmus nutans. Geistig gut entwickelt. 25. September (Docent Dr. Herrnheiser) Augenhintergrund beiderseits normal. Sehschärfe, nach dreitägiger Uebung mittels Hakentafel nach Snellen geprüft, beiderseits 6/6. Weiter beobachtet bis Ende 1896.

Mädchen, viermal Krämpfe im ersten Lebensmonat, langdauernder Keuchhusten im ersten Lebensjahre. Rachitis zweiten Grades ohne Laryngospasmus. Haut- und Knochentuberculose.

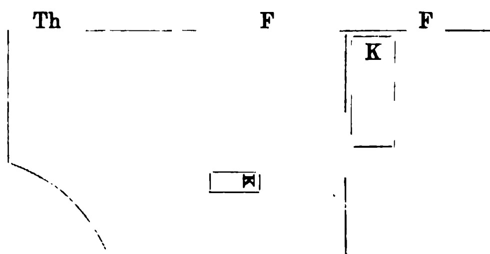
Beginn im 16. Monate (Mitte Januar, zwei Wochen nach Bezug einer dunklen Wohnung), angeblich mit Schiefhaltung des Kopfes, später Nystagmus, dann Kopfbewegungen. Recidive im 28. Monat (Januar). Linkshaltung des Kopfes mit Drehung nach vorne, zuerst dauernd, aber bei Verdecken des linken Auges aufgegeben, zuerst von allen Erscheinungen verschwindend, hervorzurufen durch Blick nach links unten (noch im 21. Monate). Kopfnicken, seltener Schütteln, anfangs „freiwillig", später nur beim Blicke nach unten, besonders nach links unten. Zu Hause in der Dämmerung angeblich bis zum 34. Monate zuweilen auftretend. Adduction des linken Auges, noch im 27. Monate bei Convergenz wahrzunehmen. Horizontaler Nystagmus des linken Auges, anfangs regelmässig beim Blicke nach links unten, seltener nach rechts unten und bei Convergenz. Tritt bald nur sehr abgeschwächt auf, zuletzt im 31. Monate hervorzurufen. Auf der Höhe der Erkrankung einmal selbständiger horizontaler Nystagmus des rechten Auges beim Blicke nach rechts. Zwinkern des linken Auges seit dem 28. Monate, später beider Augen, aber am linken beginnend, beim Blicke nach unten. Zuletzt im 31. Monate beobachtet. Eigenthümliche Leere des Blickes. Auf der Höhe der Erkrankung wird Blickrichtung nach links bei offenen Augen nicht durchgeführt. Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung sehr dunkel. Keine Darmparasiten.

Fall II. Straschitz, Rosa, geboren 22. December 1892. Eltern gesund, Mutter hat das rechte Auge in der Jugend verloren und trägt eine Prothese. Durch zehn Monate bei der Brust, von der sechsten Lebenswoche bis zum 4. April 1893 mit Racahout zugefüttert. Nie Krämpfe, soll dagegen seit der Geburt beim Schreien häufig ausgeblieben sein. Wir selbst sahen dies zuerst im Januar 1894. Es handelte sich damals um kurzdauernden, an das Schreien sich anschliessenden exspiratorischen Athemkrampf. Von uns zuerst wegen Cat. bronchialis (4.—14. April 1893), Masern (21. April), acuten Magendarmkatarrhs (2.—16. Mai), Influenza (6. November) behandelt. Hat sich körperlich und geistig gut entwickelt. Das Körpergewicht stieg von 4640 am 14. April auf 7734 am 26. September. Wohnt im selben Hause wie Fall I, Wohnung sehr dunkel.

Die Wohnung (S. 154) befindet sich im ersten Stock. Besteht aus zwei Zimmerchen, 2¼ m hoch, deren Fenster (F) in denselben Hof gehen, in welchen die Wohnungsthüre der ersten Wohnung von Fall I führt. Das Fenster des vorderen ist 2 m breit und 1½ m hoch, das des rückwärtigen ½ m breit, 1 m 20 cm hoch. Das Kind liegt immer in einem Kinderwagen (K) und zwar bei Tage im vorderen, zugleich als Küche

dienenden Raume, bei Nacht im rückwärtigen. K bezeichnet das Kopfende des Kinderwagens.

Am 5. December 1893 bringt uns die sehr aufmerksame Mutter das Kind, weil es seit gestern den Kopf etwas nach links geneigt halte. Es ist dies thatsächlich, aber in ganz geringem, dem Arzte kaum auffallendem Grade der Fall, dagegen lässt sich bei der sofort vorgenommenen Blickprüfung nach dem Eingangs gegebenen Schema nichts Anderes nachweisen.



Wohnung des Falles II.

Gewicht 8484 g, Länge 71, Kopfumfang 44,5, $\frac{L}{K} = 1,59$, Fontanelle ¾ cm, kein Schädelgeräusch. Alle oberen, die mittleren unteren Schneidezähne durchgebrochen, die Pillen der äusseren unteren gefüllt. Rippenenden kaum, Epiphysenenden gar nicht aufgetrieben. Facialisreflex schwach, Anconaeus mässig, Biceps fehlend, Kniephänomene normal. Ohren und Gehör normal. In den Fäces keine Parasiteneier.

Am nächsten Tage bereits ist die Kopfbeugung bei Blickversuchen deutlich, bei Fixation eines Objectes in der Mittellinie treten kleine Schüttelbewegungen des Kopfes von links nach rechts auf. Horizontaler Nystagmus des linken Auges erscheint ein einziges Mal und zwar während der Prüfung bei verbundenem rechten Auge.

Am 7. December wird der Kopf schon dauernd gegen die linke Schulter gezogen. Bei Fixation eines rechts unten befindlichen Gegenstandes treten vorübergehend, aber regelmässig einige Schüttelbewegungen des Kopfes auf. Bei verbundenem linken Auge steht der Kopf gerade, und die Schüttelbewegungen fehlen auch beim Blicke nach rechts unten.

In der ersten Woche machen die Erscheinungen keine weiteren Fortschritte, insbesondere ist Augenzittern nicht regelmässig hervorzurufen.

Am 14. December untersucht Herr Docent Dr. Herrnheiser das Kind und theilt uns Folgendes mit: Augenhintergrund normal. Fixation vornehmlich mit dem rechten Auge, aber auch mit dem linken. Kopfschütteln beim Blicke nach unten.

20. December. Horizontaler Nystagmus des linken Auges auch ohne Fixationsversuche. Kopfschütteln viel stärker und häufiger.

Sitzen, beide Augen offen. Convergenz: rotatorischer Nystagmus des linken Auges.

Blick nach links: Kopf gegen die linke Schulter gebeugt. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Blick nach links unten: Kopfhaltung besonders auffallend.

Blick nach rechts unten: Kopfschütteln, kein Nystagmus.

Rechtes Auge verbunden: Kopf gerade und ruhig. Das linke Auge gewöhnlich stark abducirt. Nystagmus desselben beim Blicke nach unten.

Linkes Auge verbunden: Kopf gerade.

29. und 30. December. Die ganze folgende Versuchsreihe viermal wiederholt.

A. Kind sitzt am Schoosse der Mutter.

I. Beide Augen offen.

a. Fixirung des 6 m entfernten Reflectors. Rechts, links, oben: Kopf gerade; unten: sofort Beugung gegen die linke Schulter.

b. Fixirung eines 25 cm nahen Gegenstandes.

Gerade: Kopf gerade, Kopfschütteln, linkes Auge nach innen abgewichen, zuweilen, aber sehr selten, rechtes Auges nach innen gestellt, das linke dann in der Mitte der Lidspalte.

Rechts: Kopf nach rechts gedreht, Kopfschütteln seltener, nur im Beginne der Fixation. Ob das linke Auge nach innen abweicht, lässt sich nicht sicher entscheiden, also offenbar keine Zunahme des Schielwinkels.

Links: Kopf weniger nach links gedreht, als beim Blicke nach rechts gegen die rechte Seite (Zurückbleiben des Kopfes). Linkes Auge bleibt gleichfalls zurück.

Oben: Kopf nach oben, ruhig, linkes Auge nach innen abgewichen. Das linke obere Augenlid steht tiefer.

Unten: Kopf nach links gebeugt, horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Convergenz: Bringt man einen Gegenstand allmählich bis zur Nasenwurzel, so geräth das bisher stärker adducirte linke Auge in starken Nystagmus von rechts oben nach links unten, mit rascherer Schwingung nach links. Nimmt sie selbst einen Kreuzer in die Hand und schaut ihn an, so tritt horizontaler Nystagmus desselben Auges auf.

c. Versuche mit festgehaltenem Kopfe sind unmöglich, weil das Kind sofort unruhig wird und zu weinen beginnt.

II. a. Linkes Auge verbunden. Bei Fixation eines 6 m entfernten Gegenstandes nichts Abnormes. Ebenso nichts bei Fixation eines nahen Gegenstandes, insbesondere keine schiefe Kopfstellung bei Fixation nach unten oder links. Kein wahres Kopfschütteln, wohl aber vereinzelte verneinende Kopfbewegungen, als ob sie die Binde abschütteln oder die Versuche nicht machen wollte, dazu vollkommen unabhängig von der Blickrichtung.

b. Rechtes Auge verbunden. Kopf gerade. Häufiges und starkes Kopfschütteln. Das linke Auge weicht gewöhnlich sehr stark nach aussen ab, so dass der äussere Hornhautrand im Canthus ext. steht. Dann wird der Kopf nach links vorne gedreht.

Rechts: Kopf nach rechts, starkes Kopfschütteln, horizontaler Nystagmus.

Links: Kopf nach links, zuweilen schief gegen die Schulter, aber nicht sehr stark. Nystagmusartige Zuckungen oder wahrer Nystagmus.

Oben: Kopf hinauf. Das Auge folgt, aber nicht vollkommen, dann sinkt sofort das obere Lid herab. Ein ander Mal sieht es so aus, als ob der Bulbus mit Anstrengung nach oben gedreht würde, und wieder sinkt das obere Lid herab.

Unten: Entweder nichts Abnormes oder aber, und dies häufiger, Kopf gegen die linke Schulter gebeugt, horizontaler Nystagmus.

c. Versuche mit festgehaltenem Kopfe auch bei verschlossenem rechten oder linken Auge nicht durchzuführen.

B. Kind liegt am Rücken. Kein Kopfschütteln, in der Ruhe kein Nystagmus. Beim Blicke nach rechts, links, unten — weniger deutlich beim Blicke nach oben starker, fortdauernder, horizontaler Nystagmus des linken Auges und Adduction desselben.

Die Pupillen sind gleich weit und reagiren beide gleich gut direct und consensuell auf Abschattung und Accommodation. Die Mutter will, von mir früher auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht, einmal Danebengreifen beobachtet haben, wir konnten es während der ganzen Untersuchungsreihe bei keiner Blickrichtung nachweisen.

10. Januar 1894. Der rechte äussere untere Schneidezahn ist durchgebrochen.

A. Aufrechtsitzen.

I. Kopf gerade, folgt nach allen Blickrichtungen, nur beim Blicke nach unten beugt er sich, aber jetzt nicht mehr regelmässig, gegen die linke Schulter. Kopfschütteln und Nystagmus heute sehr selten. Adduction des linken Auges nicht wahrzunehmen.

II. Rechtes Auge verbunden.

Gerade: Etwas Schütteln. Das linke Auge weicht kaum je nach aussen ab.

Rechts: Kopf und Auge nach rechts. Kein Nystagmus.

Links: Kopfschütteln, geringer Nystagmus.

Oben: Kopf nach oben. Auge folgt nicht immer. Herabsinken des oberen Augenlides.

Links unten: Kopf gegen die linke Schulter, Schütteln, nicht regelmässig Nystagmus.

B. Am Rücken Liegen.

I. Beide Augen offen. Dieselben Beobachtungen wie am 29. und 30. December.

II. a. Linkes Auge verbunden. Rechtes Auge folgt nach allen Richtungen.

b. Rechtes Auge verbunden. Schreien. Nystagmus horizontalis beim Blicke nach rechts, links, unten, geringerer beim Blicke nach oben.

13. Januar. Heute ist das Kopfschütteln wieder stärker.

A. Aufrechtsitzen.

II. a. Linkes Auge verbunden. Rechtes Auge folgt nach allen Richtungen. Zuweilen deutlich verneinende Kopfbewegungen, sagt auch Ne dazu.

b. Rechtes Auge verbunden. Will das linke Anfangs nicht öffnen. Sobald sie es aber geöffnet hat, geht das linke Auge nach aussen, wird hin und her bewegt, als ob es eine Lage suchen möchte. Wiederholt schliesst das Kind das linke Auge, wobei das obere Augenlid förmlich herabfällt. Kopfschütteln. Nystagmus wie bei gleichem Versuche am 29. und 30. December.

B. Am Rücken Liegen.

II. a. Linkes Auge verbunden. Befund wie im Sitzen.

b. Rechtes Auge verbunden. Das linke stellt sich nicht nach aussen, sondern eher nach innen. Nystagmus wie bei beiden offenen Augen. (29. und 30. December. B.).

14. Januar. Kopfschütteln viel geringer. Im Sitzen bei beiden offenen Augen nur beim Blicke nach links unten Kopfbeugung gegen die linke Schulter mit Drehung nach vorne, dabei einzelne Schüttelbewegungen, kein Nystagmus.

20. Januar. Kopfschütteln ganz vereinzelt. Im Sitzen überhaupt nur dieses, im Liegen beim Blicke nach innen Nystagmus. Keine Adduction des linken Auges.

27. Januar. Der linke äussere untere Schneidezahn durchgebrochen. Geht gut und sicher an einer Hand.

Im Sitzen, beide Augen offen: Gerade, rechts, oben weder Schütteln noch Nystagmus. Links zuweilen Schütteln. Unten regelmässig Schütteln, zuweilen geringe Linksbeugung des Kopfes. Dabei kein Nystagmus, wohl aber wiederholte Adduction des linken Auges.

Rechtes Auge verbunden: Sieht gerne nach links, kein Schütteln, kein Nystagmus. Im Augenblicke des raschen Lösens der Binde starkes Schütteln.

Im Liegen gar kein Nystagmus mehr.

29. Januar. Acuter fieberloser Magenkatarrh. Wegen Verdriesslichkeit des Kindes Untersuchung unmöglich.

3. Februar. Bronchialkatarrh. Beim Sitzen kein Kopfschütteln, wohl aber beim Herumtragen und zwar jedesmal sicher nur beim Blicke nasenwärts unten, wobei der Kopf gegen die linke Schulter gebeugt wird. Beim Blicke nach links geringeres Kopfschütteln bei gerade stehendem Kopfe. Kein Nystagmus.

3. März. Das Kopfschütteln tritt jetzt hauptsächlich auf der dunklen, engen Gasse auf, wenn das geistig geweckte Kind auf dem Arme der Mutter den vorübergehenden Leuten nachsieht, was ich selbst wiederholt beobachte. Bleibt jetzt häufiger und länger — bis zu sechs Minuten — ohne krampfhafte Bewegungen aus. Gewicht 9784 g, Länge 78, Kopfumfang 45, $\frac{L}{K} = 1{,}62$, Brustumfang 44,5 cm. Rippenendenauftreibung eben noch tastbar, Epiphysen etwas aufgetrieben, aber hart. Im Sitzen tritt bei beiden offenen Augen das Kopfschütteln sicher nur beim Blicke nach links, zuweilen auch beim Blicke nach unten auf, dabei gar kein Nystagmus. Festhalten des Kopfes nicht vertragen. Bei verbundenem rechten Auge beinahe gar kein Schütteln mehr.

17. März. Angeblich seit einer Woche wieder starkes Kopfschütteln. Der Kopf wird wieder gegen die linke Schulter gebeugt, dabei sind beide Augen meist nach links gewendet.

Im Sitzen.

Gerade: Kopf links gebeugt, Schütteln.

Rechts: Weniger häufiges Schütteln.

Links: Schütteln.

Oben und Unten: Keine Beugung des Kopfes, kein Schütteln.

Während dieser Versuche zuweilen horizontaler Nystagmus des linken Auges, ohne jedesmal bestimmbaren Zusammenhang mit der Blickrichtung.

Bei festgehaltenem Kopfe leichter Nystagmus des linken Auges. Bei welcher Blickrichtung er auftritt, und in welcher Richtung er erfolgt, lässt sich wegen der Ungeduld des Kindes bei festgehaltenem Kopfe nicht bestimmen.

Bei verbundenem linken Auge: Kopf gerade, kein Schütteln. Das linke Auge folgt und das Kind greift dabei genau nach allen Richtungen. Bei Abnehmen der Binde starkes Kopfschütteln.

21. März. Dieselben Versuche wie am 17. März mit gleichem Erfolge, doch tritt heute neben dem Kopfschütteln häufiger horizontaler Nystagmus des linken Auges auf. Atropinisirung des linken Auges ohne Einfluss auf die Ergebnisse.

30. März. Das Kopfschütteln ist seit einigen Tagen wieder viel seltener geworden.

3. April. Die Pillen der ersten Backzähne stark gefüllt, die Spitze des rechten oberen bereits zu sehen. Rippenenden kaum, Epiphysen deutlich aufgetrieben, nicht mehr ganz hart. Kopfschütteln sehr selten. Während der Untersuchung beim Blicke nach links unten geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges.

14. April. Seit gestern Abend der rechte obere und der linke untere Backzahn durchgebrochen. Angeblich vorher starkes Schütteln. Jetzt ganz vereinzeltes Schütteln, das nicht regelmässig bei einem bestimmten Versuche auftritt, dagegen eigenthümliches Rümpfen der Nase und Zuzwinkern der Augen. Ausbleiben jetzt sehr selten.

20. bis 25. April Bronchialkatarrh.

28. April. Der rechte untere Backzahn gestern durchgebrochen, der linke obere im Durchbrechen. Schütteln höchst selten.

30. April. Schüttelt angeblich wieder stärker. Da bei der Untersuchung im Ambulatorium nichts nachzuweisen ist, wird sie am 5. Mai zu Hause im dunklen Zimmer geprüft. Hier zeigt sich zu Beginn jeder Fixation ein ganz kurzes Kopfschütteln, kein Nystagmus. Der Kopf wird häufig, aber nur sehr wenig gegen die linke Schulter gebeugt. Bei festgehaltenem Kopfe tritt bei keiner Blickrichtung Nystagmus auf.

Am 9. Mai Geschwüre am linken vorderen Gaumenbogen mit gleichzeitiger Anschwellung einer submaxillaren Drüse und leichtem Fieber.

16. bis 18. Mai Schnupfen.

14. bis 16. Juni. Kokkenangina mit Betheiligung des rechten inneren Ohres. Fontanelle jetzt vollkommen geschlossen. 6. Juli Morbilli. Während dieser ganzen Zeit soll nach Angabe der Mutter noch immer zeitweiliges, aber sehr seltenes Kopfschütteln vorhanden gewesen sein. Wir selbst konnten aber weder solches, noch Kopfbeugung oder Nystagmus hervorrufen. Freilich ist das Kind jetzt viel schwieriger zu behandeln als früher, fängt während der Versuche zu weinen und zu schreien an, so dass sie immer wieder abgebrochen werden müssen.

Als das Kind am 14. September wieder vorgestellt wird, giebt die Mutter an, dass es seit fünf Wochen gar nicht mehr schüttelte, auch nicht vor und während des Durchbruches der vier Eckzähne. Länge 77, Kopfumfang 46,2 cm, Seitentheile der Kiefer abgebogen, Rippenenden ganz wenig, Epiphysen der Vorderarme deutlich aufgetrieben aber hart. Unterschenkel leicht gebogen. Rücken beim Sitzen gerade. Läuft allein. Bleibt jetzt häufiger und länger aus als früher, diese Woche zweimal angeblich bis zu einer Viertelstunde. Das seiner Zeit beobachtete Nasenrümpfen soll nach Angabe der Mutter noch vorkommen, aber nur ein Zeichen guter Stimmung sein. Die schematische Untersuchung ergiebt vollkommen normales Verhalten. Phosphorspiritus 0,01 : 50. Tgl. 15 Tr.

8. October. Kopfumfang 46,5 cm. Die sogenannten laryngospastischen Anfälle dauern jetzt viel länger. Phosphorspiritus aussetzen.

10. November. Keine Anfälle mehr.

16. November. Genua vara deutlicher. Wieder Phosphorspiritus.

29. November. Bronchialkatarrh.

9. April 1895. Die Mutter giebt an, dass das Kind, wenn es sich einen Gegenstand ansieht, den Kopf gegen die linke Seite hält. Objectiv nichts nachweisbar, auch keine Erscheinung des Spasmus nutans. Inzwischen sind die beiden unteren zweiten Backzähne durchgebrochen. Genua vara, kein Rosenkranz, keine Auftreibung der Epiphysen.

1. Mai. Cerumen inspissatum.

6. September. Das Kind hat wieder häufiger, länger dauernde Anfälle, welche man nach der Beschreibung nicht mehr als laryngospastische betrachten kann. Noch immer dieselbe Wohnung.

1896. Anfälle vollkommen aufgehört. Körperlich und geistig gut entwickelt. Augenbewegungen vollkommen gleichmässig bei normalen Excursionen.

Mädchen, niemals Convulsionen, exspiratorischer Athemkrampf seit der Geburt, in epileptoide Anfälle übergehend. Spätrachitis ersten Grades.

Plötzlicher Beginn im 12. Monate (December). Zuerst Schiefhaltung des Kopfes, dann Schüttelbewegungen, endlich Nystagmus. Steigerung der Erscheinungen durch einen Monat, dann rasche Abnahme derselben, wobei Schiefhaltung des Kopfes zuerst, dann der Nystagmus verschwindet. Das Kopfschütteln erhält sich in abgeschwächter Form bis in den 20. Monat. Zeitweilige Steigerung der Erscheinungen.

Linksbeugung des Kopfes vom zweiten Tage an deutlich, zuweilen dabei Drehung nach vorne, ist am auffallendsten oder tritt nur auf beim Blicke nach unten. Bei verbundenem linken Auge steht der Kopf bei jeder Blickrichtung gerade, bei verbundenem rechten Auge erfolgt die

Kopfbeugung beim Blicke nach unten, unregelmässiger beim Blicke nach links. Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke nach links auf der Höhe der Erkrankung.

Kopfschütteln vom zweiten Tage an stärker werdend, regelmässig beim Blicke nach unten, unregelmässiger beim Blicke nach links. Bei verbundenem linken Auge kein Schütteln. In der späteren Zeit nur im Dunkeln bei Wechsel der Blickrichtung, ferner bei Abnehmen der Binde vom verdeckten linken Auge.

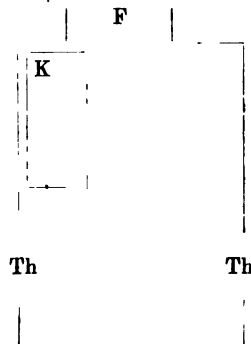
Horizontaler selten rotatorischer Nystagmus ausschliesslich des linken Auges, erst in der zweiten Woche häufiger, tritt bei Convergenz, beim Blicke nach unten, unregelmässiger beim Blicke nach links auf. Im Liegen beim Blicke nach allen Richtungen, am geringsten beim Blicke nach oben. Bei verbundenem rechten Auge am regelmässigsten beim Blicke nach unten, unregelmässig beim Blicke nach links, rechts, gar nicht beim Blicke nach oben.

Adduction des linken Auges auf der Höhe der Erkrankung. Zur selben Zeit bei verschlossenem rechten Auge Auswärtsfliehen, später mit suchenden Bewegungen, des linken Auges. Krampfhafter Verschluss des linken Auges bei verbundenem rechten Auge und Blicke nach oben. Zwinkern der Augen in fraglichem Zusammenhange. Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Keine Darmparasiten. Wohnung sehr dunkel.

Fall III. Olga Morawitz, geb. 15. Februar 1893, aufgenommen 10. Jannar 1894.

Vater hat als Kind das rechte Auge durch Verbrennung verloren. Mutter schwach, rachitisch, hat (tuberculöse?) Pleuritis durchgemacht, ist erregbar. Ein vierjähriger Bruder gesund. Olga war vier Monate bei der Brust, erhielt nachher Kuhmilch, seit dem siebenten Monate Semmel und Breie. Seit sechs Wochen eitriger Ausfluss aus beiden Ohren, vor acht Tagen Varicellen, seit dieser Zeit Kopfnicken. Nie Laryngospasmus. Wohnung mässig hell.

Die Wohnung liegt im zweiten Stockwerk, 3,10 m hoch. Das Kind liegt Tag (und Nachts neben der Mutter) in dem grossen Bette K, den Kopf, wie die Mutter ausdrücklich angiebt, gegen die Wand gekehrt. Das in einer 40 cm tiefen Nische befindliche, 1 m 10 cm breite, 1 m 80 cm hohe Fenster F führt auf eine etwa 3 m breite Sackgasse, welche durch ein hohes, graues Haus verdunkelt wird.



Wohnung des Falles III.

Diese Wohnung wurde erst im April 1895 mit einer vollkommen hellen vertauscht.

Schlecht ernährtes Kind, Fontanelle über 2 cm, mässiger Rosenkranz, keine Zähne. Für gewöhnlich Kopfbeugung nach rechts, zeitweiliges Nicken und rechtsseitiger Nystagmus. Versuche durch Furcht des Kindes sehr erschwert.

Kind sitzt. Beide Augen offen.

Gerade: Kopf und Augen gerade, zuweilen Beugung des Kopfes gegen die rechte Schulter und horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Rechts: Kopf nach rechts, kein Schütteln, kein Nystagmus.

Links: Kopf nach links, kein Schütteln, kein Nystagmus.

Oben: Kopf nach oben. Nyst. des rechten Auges von rechts oben nach links unten.

Unten: Kopf gegen die rechte Schulter. Horizontaler Nyst. des rechten Auges.

Nachdem das Kind im Ambulatorium zu den weiteren Versuchen nicht zu bewegen ist, wurden dieselben in der Wohnung durchgeführt.

22. Februar. Die beiden unteren Schneidezähne seit drei Wochen durchgebrochen. Kind sitzt. Beide Augen offen. Während der Untersuchung dreht es häufig den Kopf von der linken Schulter nach rechts.

Gerade: Kopf gerade, horiz. Nyst. des rechten Auges.

Rechts: Kopf gegen die rechte Schulter, horiz. Nyst. des rechten Auges.

Links: Kopf nach links, kein oder geringer horiz. Nyst. des rechten Auges.

Oben: Kopf nach oben. Nyst. des rechten Auges von rechts oben nach links unten.

Unten: Kopf nach unten. Nyst. des rechten Auges.

Ebenso, rechtes Auge verbunden: Das linke Auge folgt nach allen Richtungen ohne Kopfschütteln, nur beim Blicke nach links unten scheinen die Bewegungen vielleicht behindert zu sein.

Ebenso, linkes Auge verbunden: Sehr starkes Nicken.

Gerade: Kein Nicken.

Rechts: Geringes oder gar kein Nicken. Horiz. Nyst. des rechten Auges.

Links: Kopf gedreht von der linken Schulter gegen die rechte. Starkes Nicken.

Unten: Jedesmal Nicken.

2. März. Das Nicken viel seltener, ist aber bei Verbinden des linken Auges sofort hervorzurufen. Otitis geheilt. Beginn der Phosphorbehandlung (im Ganzen 0,0015 Ph. in Pillenform).

11. April. Zuweilen noch Nicken, kein Augenzittern mehr. Gewicht 8344 g, Länge 65, Kopfumfang 44,3, $\frac{L}{K} = 1,46$, Fontanelle 2 cm, Hinterhaupt hart. Leichter Rosenkranz. Epiphysen wenig aufgetrieben. Prurigo infantilis.

5. Mai. Gewicht 8376 g. Kopfumfang 44,7 cm, Fontanelle dreieckig, von der Mitte der Basis bis zur Mitte der Seite 2 cm. Der rechte mittlere obere und linke untere äussere Schneidezahn durchgebrochen, der linke obere mittlere im Durchbrechen, die Pille des linken oberen äusseren gefüllt. Hinterhaupt hart, sehr mässiger Rosenkranz. Brustumfang 40 cm. Facialis- und Anconaeusphänomene fehlen, Kniephänomene schwach. Jetzt nur sehr selten Kopfnicken. In den Versuchen weder solches noch Nystagmus zu erzielen.

24. September. Seit zwei Monaten keine Spur von Kopfnicken. Kopfumfang 46 cm, Fontanelle kaum ½ cm. Hinterhaupt hart. Alle Schneidezähne und die vier ersten Backzähne durchgebrochen. Ganz geringer Rosenkranz. Läuft allein. Trommelfelle beiderseits vernarbt. Gehör gut.

Mädchen, Rachitis ersten Grades ohne Laryngospasmus, ohne Convulsionen. Beginn 11. Monat, Anfang Januar. Dauer fünf Monate, am spätesten das Kopfnicken verschwindend.

Kopfbeugung gegen die rechte Schulter mit Drehung nach rechts beim Blicke geradeaus, nach unten, nach rechts — bei verbundenem linken Auge beim Blicke nach links vorkommend, fehlend bei verbundenem rechten Auge. Kopfnicken experimentell bei verbundenem linken Auge und hier regelmässig beim Blicke nach unten, nach links, seltener nach rechts, fehlend bei verbundenem rechten Auge.

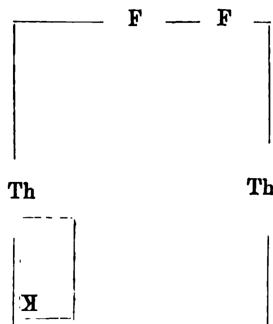
Nystagmus des rechten Auges und zwar horizontaler beim Blicke geradeaus, nach rechts, links, unten, diagonaler beim Blicke nach oben.

Otitis media bilateralis. Wohnung mässig hell.

Fall IV. Hořejš Josefa, geboren 5. März 1893, aufgenommen 21. Februar 1894.

Vater starb an Tuberculose, zwei Geschwister angeblich an Meningitis tub., eine ältere Schwester ist gesund. Mutter gesund. Noch bei der Brust, vom vierten Monate an vorwiegend mit Mehlnahrung gefüttert. Wird wegen rachitischer Erscheinungen, nicht wegen des Spasmus nutans gebracht. Ueber letzteren befragt, giebt die Mutter an, vor zwei Monaten zuerst Nystagmus des linken Auges mit Kopfnicken und Ziehen des Kopfes nach hinten bemerkt zu haben, letzteres sei aber schon wieder verschwunden. Wohnung mässig hell.

Zweiter Stock, 2 m 80 cm Zimmerhöhe. Die 1 m 40 cm hohen Fenster führen in einen kaum 3 m breiten Hof mit russigen Wänden. Das Kind liegt tagsüber im Bette der Mutter, den Kopf bei K, oder daneben in einem kleinen Waschtrog.



Wohnung des Falles IV.

Kind blass, Fontanelle 2 cm, ihre Ränder weich, Hinterhaupt sehr weich mit tief eindrückbaren Lücken, alle Nähte weich. Die mittleren unteren Schneidezähne durchgebrochen, die Pillen der mittleren oberen gefüllt. Starker Rosenkranz, Epiphysen weich, Diastase der Recti, Milztumor. Keine Convulsionen, kein Glottiskrampf.

Im Sitzen. Beide Augen offen. Horizontaler Nystagmus des linken Auges mit geringer Schwingungsbreite. Beim Blicke geradeaus ist das linke Auge ein geringes abducirt und wird bei Convergenz nicht so stark adducirt wie das rechte. Kopf und Augen folgen nach allen Blickrichtungen, bei allen horizontaler Nystagmus des linken Auges. Genau dasselbe bei festgehaltenem Kopfe. Bei verbundenem rechten Auge geht der Kopf zuweilen gerade nach hinten, ein andermal fängt das sonst geduldige Kind an zu weinen. Der Nystagmus des linken Auges besteht auch jetzt bei allen Blickrichtungen. Bei verbundenem linken Auge folgt das rechte nach allen Richtungen, bei zugleich festgehaltenem Kopfe erweckt es jedoch manchmal den Anschein, als ob es die nasalwärts (links) gehaltenen Gegenstände nicht sehen würde. Im Liegen folgt der Kopf nach allen Richtungen, der horizontale Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen.

Bei Annähern eines Gegenstandes wird der Kopf zuweilen nach hinten gebeugt. Das linke Auge thränt zeitweilig.

Phosphoröl (nur 100 g verbraucht).

16. März. Gewicht 7020 g. Seit 14 Tagen die oberen mittleren Schneidezähne durchgebrochen. Die Untersuchung ergiebt dieselben Befunde wie im Februar.

3. April. Gewicht 7050 g. Rachitische Erscheinungen unverändert. Dagegen weder Nystagmus noch abnorme Kopfhaltung, noch Thränen. Die verordnete Milchdiät wurde nicht eingehalten.

21. September. Rachitis sehr vorgeschritten. Fontanelle 3 cm, an Stelle der Sagittalnaht tiefe Einsenkung, Hinterhaupt ganz weich. Die beiden oberen Backzähne, der rechte untere äussere Schneidezahn inzwischen durchgebrochen. Vorderarme völlig säbelförmig gekrümmt, ganz weich. Alle Epiphysen weich. Oberschenkel stark verbogen. Grosser Milztumor. Nie mehr Nystagmus oder Kopfschütteln. Auch in der Versuchsreihe nicht zu erzielen.

Am 25. Januar 1895 wird das Kind wiederum gebracht, weil es angeblich wieder zuweilen mit dem Kopf schüttelt und mit dem linken

Auge zuckt. Die Untersuchung ergiebt sofort, dass sie bei festgehaltenem Kopfe jedesmal, bei freiem Kopfe zuweilen horizontalen Nystagmus des linken Auges und zwar beim Blicke nach rechts, links und unten bekömmt. Phosphorspiritus.

28. Januar. Gewicht 7290 g. Alle Zeichen schwerer Rachitis. Kniephänomen rechts stark, links mässig, kein Facialisphänomen.

A. Kind sitzt, Kopf frei, beide Augen offen.

Kopf folgt nach rechts, links, unten, weniger nach oben. Immer horizontaler Nystagmus des linken Auges, ebenso beim Blicke geradeaus und bei Convergenz. Bei festgehaltenem Kopfe jedesmal horizontaler Nystagmus des linken Auges.

a. Linkes Auge verbunden. Bei freiem und festgehaltenem Kopfe am anderen Auge nichts Abnormes. Nachdem die Binde abgenommen wurde, schüttelt sie einmal mit dem Kopfe beim Blicke nach rechts unten.

b. Rechtes Auge verbunden. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen. Ebenso bei festgehaltenem Kopfe.

B. Kind liegt. Kopf frei. Blick nach rechts: Horizontaler Nystagmus des linken Auges. Blick nach links: Gleichzeitiger Nystagmus horizontalis des linken und rechten Auges.

Oben: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Unten: Ebenso.

Geradeaus: Ebenso.

Kind liegt. Kopf festgehalten. Horizontaler Nystagmus des linken Auges. Beim Blick nach links gleichzeitiger horizontaler Nystagmus des rechten Auges, eben solcher aber viel schwächer beim Blicke nach oben.

a. Linkes Auge verbunden. Links: Horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Geradeaus, rechts, oben, unten: Kein Nystagmus des rechten Auges.

b. Rechtes Auge verbunden. Bei jeder Blickrichtung horizontaler Nystagmus des linken Auges.

7. Februar. Seit zwei Tagen eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre.

8. Februar. Ebensolcher aus dem linken Ohre. Linksseitige Bronchopneumonie. 37,8. Beim Ausspritzen der Ohren keine besonderen Bewegungen des Kopfes oder der Augen.

Wiederholung der Versuche im Liegen bei freiem Kopfe und beiden offenen Augen mit demselben Ergebnisse wie am 28. Januar, doch wird bemerkt, dass der Nystagmus des rechten Auges, welcher auch wieder nur beim Blicke nach links auftritt, von geringerer Excursionsbreite ist als der gleichzeitige des linken. Ferner wird wiederholt der Versuch im Sitzen bei verbundenem rechten Auge. Ergebniss wie am 28. Januar.

9. Februar. Temperatur 38,4°. Bronchopneumonie dauert an. Wenn das jetzt apathisch auf dem Arme der Mutter liegende Kind den Kopf erhebt und den Arzt anblickt, deutliches Kopfschütteln in horizontaler Richtung. Im Liegen jetzt auch beim Geradeaussehen neben dem horizontalen Nystagmus des linken ein solcher aber geringerer des rechten Auges.

11. Februar. Temperatur normal, Dämpfung und auscultatorische Erscheinungen der Bronchopneumonie noch fortbestehend. Das rechte Ohr secernirt keinen Eiter mehr. Der linke äussere obere Schneidezahn durchgebrochen.

18. Februar. I. Kind sitzt.

a. Kopf frei. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen und in der Ruhe.

b. Kopf festgehalten. Während in einer Versuchsreihe nur bei Convergenz auch das rechte Auge einen mässigen Nystagmus zeigt, lehren Wiederholungen derselben, dass im Beginne einer neuen Blickrichtung das rechte Auge ziemlich regelmässig gleichsinnige nystagmische Bewegungen, jedoch innerhalb ganz enger Grenzen macht.

II. Linkes Auge verbunden. Kopf frei. Geradeaus: Minimaler Nystagmus des rechten Auges. Rechts: Zuweilen ebensolche nystagmische Bewegungen, jedenfalls häufiger als bei unverbundenem linken Auge. Dasselbe beim Blicke nach oben und nach links, dagegen beim Blicke nach unten nicht sicher zu stellen.

Bei festgehaltenem Kopfe ebenso.

III. Rechtes Auge verbunden. Kopf frei. Geradeaus: Sehr heftiger horizontaler Nystagmus. Links: Ebenso. Oben und unten: Starker Nystagmus. Rechts: Weniger starker Nystagmus.

Bei festgehaltenem Kopfe ebenso, nur ist der Nystagmus am stärksten beim Blicke nach links, beim Blicke nach rechts auffallend schwächer, fehlt sogar zuweilen.

Kopfschütteln ist nicht zu beobachten, doch giebt es die Mutter ganz bestimmt an.

Vom 19. Februar beginnt eine neuerliche jetzt beiderseitige Bronchopneumonie, welche am 7. März zum Tode führt. Am 1. März ergab die Untersuchung der Augenbewegungen dasselbe Ergebniss wie am 18. Februar. Obduction am 8. März durch Herrn Dr. Friedland, Assistenten am path.-anat. Institut: Bronchitis suppurativa, Pneumonia lobularis bilateralis, Rachitis florida. Körper 84 cm lang, Knorpelknochengrenzen der Rippen aufgetrieben, die langen Röhrenknochen der Extremitäten bes. der Vorderarme verkrümmt, weich und biegsam. Schädeldach 45½ cm im horizontalen Umfange, ziemlich dickwandig, weich, mit dem Messer schneidbar. Gehirn feuchter, Ventrikel nicht erweitert. Auf Durchschnitten des Gehirns nichts Abnormes, ebenso ergiebt die mikroskopische Untersuchung (Medulla obl., Pons) dieses und des linken Opticus (Weigert) nichts Krankhaftes.

Mädchen, Rachitis zweiten, später dritten Grades ohne Glottiskrampf, ohne Convulsionen.

Beginn im neunten Monate (December), Dauer kaum vier Monate. Zuerst verschwinden die Kopfbewegungen, dann die abnorme Kopfhaltung, zuletzt der Nystagmus. Kopfbeugung nach hinten, von uns nur noch bei Convergenz und bei verbundenem rechten Auge gesehen. Kopfnicken von uns nicht beobachtet. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen. Abduction und Thränen desselben. Ohren normal.

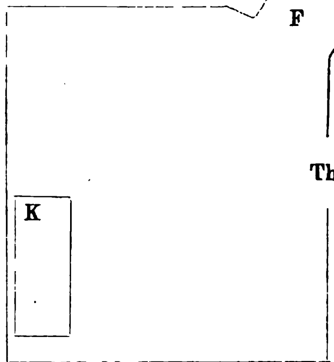
Recidive im 21. Monate (Januar). Keine abnorme Kopfhaltung, nur einmal Zurückbleiben des Kopfes nach oben. Kopfschütteln sehr selten, Anfangs nach Lösen der Binde vom linken Auge und Blick nach rechts unten, später beim Erheben des Kopfes aus der liegenden Stellung. Horizontaler Nystagmus des linken Auges, bei festgehaltenem Kopfe jedesmal, bei freiem Kopfe Anfangs beim Blicke geradeaus und nach oben fehlend, später ist der linksseitige Nystagmus am schwächsten beim Blicke nach rechts. Allmählich deutlicher werdender, gleichzeitiger aber viel schwächerer Nystagmus des rechten Auges, dergestalt, dass er zuerst im Liegen Anfangs nur beim Blicke nach links, später auch nach oben, geradeaus — in der Folge auch im Sitzen bei festgehaltenem Kopfe zu Beginn einer neuen Blickrichtung auftritt. Otitis media bilateralis. Tod an Bronchopneumonie. Wohnung ziemlich dunkel, ist seit der Geburt dieselbe geblieben.

Fall V. Josef Friedrich, geboren 15. October 1892, aufgenommen 2. März 1894.

Eltern gesund. Ohne Brust mit Kuhmilch, vom zweiten Monate an mit Brei ernährt. Mit zehn Monaten ein Krampfanfall mit Fieber. Seit vier Wochen Kopfschütteln, seit 14 Tagen Blepharitis. Gewicht 8134 g, Kopfumfang 47,7, Fontanelle 3 cm, ihre Ränder weich, starkes Schädelgeräusch, die Pfeilnaht vertieft, zeigt einzelne häutige Stellen, ebenso

die Lambdanaht. Ohren gesund. Die vier mittleren Schneidezähne durchgebrochen, die Pillen der ersten Backzähne gefüllt. Sehr starker Rosenkranz, die Epiphysen aufgetrieben, weich und schmerzhaft. Glottiskrampf. Sitzt und kriecht, geht nicht. Wohnung dunkel.

Die Wohnung ist eine zu ebener Erde gelegene hintere Hofwohnung in einem Hause, dessen Hintergebäude um zwei Stockwerke tiefer liegt, als das drei Stock hohe Vorder-Gebäude. Die Wohnung ist gewölbt, zwischen $2\frac{1}{2}$ und 3 m hoch. Das 1 m 30 cm hohe Fenster führt auf einen 40 Quadratmeter grossen Hof und erhält sein Licht von der gegenüberliegenden Mauer des Vordergebäudes, wird aber darin noch von einem vorspringenden Balkone beschränkt. Im Sommer ist die Wohnung mässig hell, im Winter nur in unmittelbarer Nähe des Fensters so, sonst stockfinster. Der Vater, ein zu Hause am Fenster arbeitender Schuster, giebt an, dass er in Folge dieser schlechten Beleuchtung „halb blind" sei. Das Kind lag vor und um die Zeit unserer Beobachtungen tagsüber im Bette der Mutter, den Kopf gegen die Wand bei K. Die Wohnung wurde im Februar 1893 bezogen und Anfangs 1897 noch inne gehabt.



Wohnung des Falles V.

A. Kind sitzt.

I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Gerade: Kopf nach vorne von der linken Schulter weg gedreht, leichtes Schütteln, leichter horizontaler Nystagmus des linken Auges und Thränen desselben. Ganz vereinzelt langsame Zuckungen des rechten Auges.

Rechts: Kopf nach rechts. Kein oder geringes Schütteln. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Kopf nach links. Kein Schütteln. Geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Oben: Kopf nach oben. Linkes Auge etwas adducirt. Horizontaler Nystagmus des linken, geringerer des rechten Auges.

Unten: Kopf nach unten. Etwas Schütteln. Augenstellung nicht genau zu bestimmen. Kein Nystagmus.

b. Kopf festgehalten.

Gerade: Linkes Auge adducirt.

Rechts: Ebenso.

Links: Linkes Auge weniger nach aussen als das rechte. Starker Nystagmus des linken Auges.

Oben: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Unten: Horizontaler Nystagmus beider Augen.

II. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Weint bei den Versuchen. Der Kopf steht ohne Blickversuch gerade.

Gerade: Kopf von der linken Schulter nach vorne gedreht, kein Nystagmus.

Rechts: Kopf mit Schütteln etwas nach rechts (Zurückbleiben des Kopfes), kein Nystagmus.

Links: Kopf stark nach links. Horizontaler Nystagmus.

Oben: Kopf nach oben. Einzelne Zuckungen des Auges.
Unten: Kopf nach unten.
b. Kopf festgehalten.
Gerade: Nichts Abnormes.
Rechts: Auge in extremer Stellung nach rechts. Kein Nystagmus.
Links: Auge geht nicht mit. Nystagmus horizontalis.
Oben: Auge nach oben. Kein Nystagmus.
Unten: Auge adducirt. Horizontaler Nystagmus.

III. Linkes Auge verbunden. Bei freiem Kopfe wendet sich derselbe nach allen Blickrichtungen, nur ganz vereinzeltes leichtes Schütteln und zwar beim Blicke nach abwärts. Bei festgehaltenem Kopfe folgt das rechte Auge nach allen Richtungen ohne Nystagmus.

B. Im Liegen.

Rechts: Kopf nach rechts gedreht. Linkes Auge stark nach rechts, ganz vereinzelter horizontaler Nystagmus desselben.

Links: Kopf nach links. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Unten: Starke Adduction des linken Auges. Horizontaler Nystagmus beider Augen, stärkerer des linken.

Directe, consensuelle und accommodative Reaction der Pupillen normal. Augenhintergrund normal (Doc. Dr. Herrnheiser), Blepharitis sehr gering an beiden Augen. Ohren normal. Phosphorbehandlung.

6. März, Kopfschütteln viel geringer, zuweilen Zucken der unteren Lider beider Augen.

13. März. Zu Hause gar kein Schütteln mehr beobachtet. Im Sitzen bei freiem Kopfe ist beim Blicke nach rechts, seltener beim Blicke nach links, Kopfschütteln nachzuweisen. Keine Kopfdrehung mehr. Bei keiner Blickrichtung Nystagmus.

Bei festgehaltenem Kopfe und Blick nach rechts extreme Stellung der Augen, beim Blicke nach links bleibt das linke Auge zurück und geräth in ganz leichten horizontalen Nystagmus.

30. März. Kopfschütteln noch seltener.

21. April. Kaum je noch Kopfschütteln. Nystagmus nicht zu erzielen. Kopfumfang 48 cm, Fontanelle dreieckig, ihre Höhe 3 cm. Geringer Glottiskrampf ohne Cyanose. Stellt sich allein auf.

14. Juni. Weder Kopfschütteln noch Nystagmus hervorzurufen. Kopfumfang 48,3, Fontanelle 2,75 cm. Alle ersten Backzähne im Durchbrechen, die oberen äusseren Schneidezähne durchgebrochen. Rosenkranz mit sehr weichen Knochenenden. Epiphysen sehr weich.

18. September. Weder Schütteln noch Nystagmus aufgetreten, auch nicht bei den Versuchen. Kopfumfang 49, Fontanelle 2 cm, Schädelgeräusch. Die ersten Backzähne und die äusseren Schneidezähne bis auf den rechten unteren sind inzwischen durchgebrochen. Dieselben sind stark verstellt. Rosenkranz mässig, Epiphysen stark aufgetrieben, elastisch. Extremitäten gerade. Läuft allein.

15. September. Noch in derselben Wohnung. Nie mehr Erscheinungen des Spasmus nutans, dagegen noch geringe Blepharitis. Fontanelle geschlossen, alle Zähne, mässiger Rosenkranz, Epiphysen deutlich aufgetrieben. Beine gerade.

19. Februar 1897. Knabe geistig sehr gut entwickelt. Strabismus conv. oc. sin., 2 mm linear, nur beim Blicke nach unten oder oben nicht wahrzunehmen.

Knabe, einmal fieberhafte Eclampsie, Rachitis zweiten Grades, Glottiskrampf.

Beginn im 16. Monate, Mitte Februar. Reihenfolge des Auftretens der Erscheinungen unbekannt. Dauer kaum drei Monate, ohne Aufflackern verschwindend, zuerst der Nystagmus.

Kopfdrehung von der linken Schulter nach vorne beim Blicke geradeaus und zwar sowohl bei beiden offenen, als bei verdecktem rechten, nicht bei verdecktem linken Auge. Zurückbleiben des Kopfes bei Fixation mit dem linken Auge nach rechts. Kopfschütteln beim Blicke geradeaus, rechts, unten, das zweite auch bei verbundenem rechten, das letzte auch bei verbundenem linken Auge. Horizontaler Nystagmus des linken Auges und zwar bei freiem Kopfe nur beim Blicke nach unten fehlend, bei festgehaltenem Kopfe, ebenso bei verbundenem rechten Auge beim Blicke nach rechts und geradeaus fehlend. Im Liegen bei allen Blickrichtungen. Bei Ablauf der Erkrankung nur noch bei festgehaltenem Kopfe und Blicke nach links. Gleichzeitiger aber geringerer horizontaler Nystagmus des rechten Auges beim Blicke nach oben (Kopf frei), nach unten (Kopf festgehalten oder im Liegen). Häufig Adduction des linken Auges. Zwinkern beider Augen, später Zucken der unteren Lider. Thränen des linken Auges.

Blepharitis beider Augen. Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung dunkel.

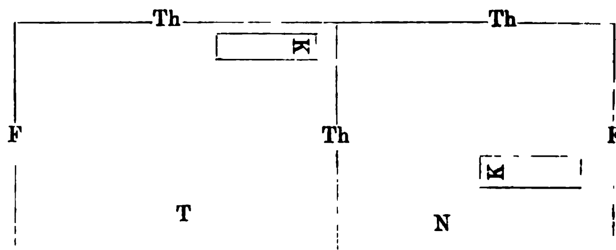
Nachfolgender Strabismus conv. oc. sin.

Fall VI. **Körner, Gustav, 14 Monate alt.**

Mutter schwächlich. Ein älterer Bruder Rachitis ersten Grades, hatte zu Beginn einer Otitis media einen eclamptischen Anfall. Gustav war $3\frac{1}{2}$ Monate bei der Brust, bekam nachher Milch, später Breie, jetzt Alles. Nie Krämpfe, nie Laryngospasmus. Seit sechs Wochen Kopfschütteln. Untersuchung am 8. März 1894. Kopf gross, Fontanelle $\frac{1}{2}$ cm, Hinterhaupt hart, die beiden unteren und der rechte obere mittlere Schneidezahn durchgebrochen. Deutlicher Rosenkranz. Steht und sitzt allein. Läuft nicht. Ohren, Gehör, Augenhintergrund (Docent Dr. Herrnheiser) normal. Pupillen und ihre Reaction normal. Kind ist auffallend zutraulich.

Die erste Wohnung lag im dritten Stock. Das Kind befindet sich über Tag in einem viereckigen Zimmer und zwar in einem Kinderwagen mit Verdeck, das Gesicht vom Fenster weggewendet. Vorhang des Verdeckes war meist herabgezogen, ebenso wenn das Kind spazieren gefahren wurde. Das Fenster führt in einen Hof. Diese Wohnung wurde im Mai 1893 vertauscht gegen folgende.

Die Zeichnung ist nicht genau nach Maass, weil das Haus inzwischen umgebaut wurde. Zweiter Stock. Bei Tag befindet sich das Kind in dem nach Angabe der Mutter „düsteren" Raume T im Kinderwagen, den



2. Wohnung des Falles VI.

Kopf bei K. Das Fenster dieses Zimmers geht auf einen sehr geräumigen Hof. Nachtsüber steht der Kinderwagen im Raume N neben dem Bette der Mutter, der Kopf bei K. Das Fenster dieses Zimmers führt auf eine breite, helle Strasse. Als wir im März 1894 die Wohnung sahen, war das Zimmer T mässig hell. Mai 1894 wurde eine sehr lichte Wohnung bezogen und wird noch (1897) innegehabt.

8. März 1894. A. Kind sitzt.

I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Gerade: Blickt mit dem von der linken Schulter nach rechts gedrehten Kopfe, beide Augen stark nach links gestellt (extreme Augenstellung), leichter horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts: Kopf geht unter drehenden Schüttelbewegungen nach rechts. Horizontaler Nystagmus des linkes Auges.

Links: Kopf nach links ohne Schütteln, kein Nystagmus.

Oben und unten: Ohne Schütteln und Nystagmus nehmen Kopf und Augen die entsprechende Stellung ein.

Convergenz: Beide Augen gleich stark convergirend. Starker, horizontaler Nystagmus des linken Auges.

b. Kopf festgehalten.

Gerade: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts: Extreme Augenstellung nach rechts. Geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Extreme Augenstellung nach links. Kein Nystagmus.

Oben: Richtige Stellung. Kein Nystagmus.

Unten: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

II. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Das linke Auge steht normal und folgt nach allen Richtungen.

Gerade: Häufig horizontaler Nystagmus.

Rechts: Zuweilen Kopfschütteln und horizontaler Nystagmus.

Links, oben, unten: Kein Schütteln, kein Nystagmus.

a. Kopf festgehalten. Befund wie bei a, nur ist der Nystagmus beim Blicke nach rechts deutlicher.

Sobald der Verband vom rechten Auge abgenommen wird, dreht das Kind den Kopf in oben bezeichneter Weise.

III. Linkes Auge verbunden.

Bei freiem und bei festgehaltenem Kopfe gleich und zwar beim Blicke nach links, oben, unten nichts Abnormes, beim Blicke geradeaus steht das rechte Auge etwas nach innen (extreme Augenstellung?), beim Blicke nach rechts geringer horizontaler Nystagmus des rechten Auges und starke Anstrengung, den Kopf nach rechts zu drehen.

15. März. Das Kopfschütteln ist im Ganzen seltener geworden, am häufigsten beim Blicke nach rechts. Dabei zeigt sich häufiger, als das letzte Mal, einseitiger horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Am auffallendsten ist bei einfacher Beobachtung des Kindes die Vorliebe desselben, die Augen in extreme Seitenstellungen zu bringen und dabei die beschriebene Kopfdrehung vorzunehmen. Die Untersuchungsreihe ergiebt den gleichen Befund wie am 8. März, nur wird es diesmal deutlich, dass die Kopfdrehung bei Verbinden des rechten Auges fortbesteht, bei Verbinden des linken Auges aber aufgegeben wird, um bei Lösen der Binde sofort wiederzukehren. Dadurch ferner, dass das Kopfschütteln langsamer geworden ist, erweckt es den Eindruck, als ob das Kind etwas ihm Unangenehmes dadurch beseitigen wollte.

26. Mai. Die Erscheinungen des Spasmus nutans sind vollkommen geschwunden. Bei der Untersuchung finde ich als einzigen Rest eine nicht ganz sicher zu stellende, jedenfalls kaum merkliche Neigung des Kopfes gegen die linke Schulter beim Blicke nach unten. Fontanelle ½ cm, Hinterhaupt hart. Seither die beiden oberen mittleren und der linke obere äussere Schneidezahn und zwar ohne Wiederkehr oder Steigerung der Erscheinungen des Spasmus nutans durchgebrochen. Geringer Rosenkranz, Extremitäten gerade, Epiphysen etwas aufgetrieben. Läuft an der Hand. Kein Laryngospasmus. Geistig gut entwickelt.

20. September. Fontanelle geschlossen. Die ersten Back- und alle Schneidezähne durchgebrochen, eben jetzt der rechte äussere untere Schneidezahn. Kopfumfang 48,5 cm. Geringer Rosenkranz, Epiphysen aufgetrieben aber hart, Beine gerade. Läuft allein seit dem 17. Monate.

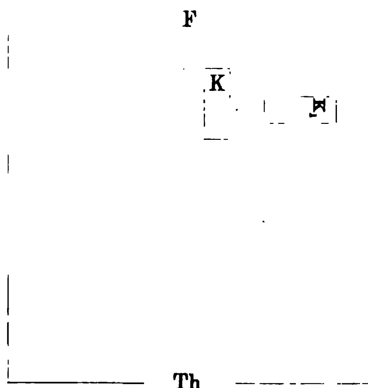
25. September 1895. Knabe sehr gut entwickelt, zeigte nie mehr Erscheinungen des Spasmus nutans oder Krämpfe.

Knabe, Rachitis ersten Grades ohne Laryngospasmus. Nie Krämpfe. Beginn im 12. Monate (Mitte Januar). Reihenfolge der Erscheinungen unbekannt. Dauer kaum drei Monate, ohne Steigerung verschwindend. Kopfdrehung von der linken Schulter nach rechts, verbunden mit extremer Augenstellung nach links beim Blicke geradeaus, aufgegeben bei Verbinden des linken Auges. Kopfschütteln beim Blicke nach rechts, fehlt bei verbundenem linken Auge. Horizontaler Nystagmus des linken Auges und zwar immer beim Blicke nach rechts, gewöhnlich beim Blicke geradeaus, unten (Kopf festgehalten, beide Augen offen) und bei Convergenz. Selbstständiger (?) aber geringerer horizontaler Nystagmus des rechten Auges bei verbundenem linken Auge und Blick nach rechts.

Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal, Wohnung hell, nach Angabe der Mutter „düster".

Fall VII. Heller, Olga, geboren 23. April 1894, wird am 7. Januar 1895 vorgestellt, weil sie seit drei bis vier Wochen mit dem Kopfe nickt.

Eltern gesund, Vater Hämorrhoiden. Ein Bruder lebt, ist $2^1/_4$ Jahr alt; das erste Kind starb, acht Wochen alt, unter Fraisen. Patientin ist noch bei der Brust, wird seit sechs Wochen mit Suppe, Milchcacao und Milch zugefüttert, war bisher nie krank, hatte nie Krämpfe, bleibt niemals aus. Wohnung stockfinster, Kind liegt im Kinderwagen, am Fussende der Betten der Eltern, den Kopf bei K. Wurde in dieser Wohnung geboren; das Kind ist fortwährend zu Hause.



Wohnung der Fälle VII und VIII.

Die Wohnung ist ebenerdig, $2^1/_4$ m hoch. Das 2 m breite, 1 m 60 cm hohe Fenster führt auf einen meterbreiten ganz dunkeln Lichthof, die Thüre in eine stockfinstere Küche.

Kind 7265 g, Länge 68 cm, Kopfumfang 42,8 cm, $\frac{L}{K} = 1{,}59$ cm, Fontanelle 3,5 cm, Schädelgeräusch, Hinterhaupt ohne Lücken geschlossen. Die beiden unteren mittleren, angeblich seit acht Tagen der linke obere mittlere Schneidezahn durchgebrochen, die Pillen der unteren äusseren und des rechten oberen mittleren gefüllt. Rippenknorpelenden kaum, Epiphysen nicht aufgetrieben. Ohren normal. Sitzt allein. Facialisphänomen vorhanden, Kniephänomene sehr stark. Ruhige Beobachtung. Kind sitzt am Schoosse, nickt mit dem Kopfe. Dabei kein Nystagmus, welcher sofort auftritt, sobald sie etwas fixirt.

8. Januar. Versuchsreihe I. Kind sitzt.

A. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Gerade: Kopfnicken, kein Nystagmus.

Oben: Geringes Kopfnicken, der Kopf folgt nicht vollkommen nach

oben. Diagonaler Nystagmus beider Augen von aussen unten nach innen oben.

Unten: Kopf geht nach unten. Kopfnicken. Kein Nystagmus.

Rechts, Links: Kopf geht in die entsprechende Stellung, Kopfnicken, kein Nystagmus.

Convergenz: Kopf ruhig, starker Nystagmus beider Augen von oben nach unten.

b. Kopf festgehalten. Nach allen Blickrichtungen gleichzeitiger verticaler Nystagmus beider Augen.

B. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Nach allen Blickrichtungen Kopfnicken. Kein Nystagmus.

b. Kopf festgehalten. Nach allen Blickrichtungen verticaler Nystagmus des linken Auges.

C. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Nach allen Blickrichtungen Kopfnicken, dabei Nystagmus verticalis.

b. Kopf festgehalten. Nach allen Blickrichtungen verticaler Nystagmus.

D. Beide Augen verbunden. Gar kein Kopfnicken, welches bei Oeffnen der Binde sofort auftritt.

II. Im Liegen. Kopf frei. Nach allen Blickrichtungen Nystagmus beider Augen.

Versuchsweise die Binde bis zur Nacht über dem linken Auge behalten.

9. Januar. Befund I, A, a controlirt. Der Nystagmus wiederum am regelmässigsten beim Blicke nach oben, dabei kein Kopfnicken.

In den nächsten Tagen wurden Versuche mit Vorsetzen eines Prismas — mit der Basis nach innen — vor das linke Auge, Cocainisiren beider Augen, Atropinisiren gemacht — alle ohne jeden Einfluss auf die Erscheinungen des Spasmus nutans.

14. Januar. Nicken sicher seltener, es wird dabei der Kopf jetzt ein wenig von der linken Schulter nach vorne gedreht.

Kind sitzt, beide Augen offen, Kopf frei.

Geradeaus: Verticaler Nystagmus beider Augen.

Rechts: Nystagmus von links oben nach rechts unten, dabei das Nicken seltener.

Links: Nicken und Nystagmus.

Oben und Unten: Nystagmus jetzt mehr horizontal als früher.

Bei festgehaltenem Kopfe und Blick geradeaus: Horizontaler Nystagmus.

18. Januar. Das Kind nickt jetzt viel weniger.

Kind sitzend.

A. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Geradeaus: Nur Nicken, kein Nystagmus.

Rechts: Horizontaler Nystagmus.

Links: Horizontaler Nystagmus.

Oben: Verticaler Nystagmus.

Unten: Meist verticaler Nystagmus.

b. Kopf festgehalten. Beim Blicke geradeaus verticaler Nystagmus, bei allen übrigen Blickrichtungen diagonaler Nystagmus.

B. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Bei allen Blickrichtungen deutliches Nicken, der Nystagmus tritt gleichfalls bei allen Blickrichtungen aber viel seltener auf.

b. Kopf festgehalten. Bei allen Blickrichtungen vorwiegend verticaler Nystagmus mit Betheiligung des oberen Lides.

C. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei.

Geradeaus: Horizontaler Nystagmus mit Betheiligung des oberen Lides.

Bei allen übrigen Blickrichtungen ist das Nicken viel auffallender, der Nystagmus weniger deutlich und weniger regelmässig.

b. Kopf festgehalten. Nystagmus bei allen Blickrichtungen viel deutlicher, vorwiegend vertical.

D. Beide Augen verbunden. Der Kopf ist sofort ganz ruhig.

Abends Vorstellung im Vereine deutscher Aerzte in Prag (siehe Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 6).

In den nächsten Tagen werden Versuche angestellt, ob Einspritzen warmer Flüssigkeit in die Ohren, ob Galvanisation der Halsseiten (Kathode an den Hals, 2 M. A. jedesmal zehn Oeffnungen) die Erscheinungen irgendwie beeinflussen — ohne jede Wirkung.

28. Januar. Seit zwei Tagen der rechte obere mittlere Schneidezahn durchgebrochen. Kopfnicken besteht fort, der Nystagmus zeigt sich dabei bei freiem Kopfe nur beim Blicke nach aufwärts. Bei festgehaltenem Kopfe tritt dagegen der Nystagmus bei allen Blickrichtungen auf.

5. Februar. Gewicht 7490 g. Körperlänge 68 cm, Kopfumfang 43,5 cm, Fontanelle 3 cm. Das Kopfnicken soll angeblich viel seltener sein, besteht aber während der Untersuchung fortwährend. Bei freiem Kopfe zeigt sich Nystagmus und zwar horizontaler nur beim Blicke nach aufwärts, aber auch nicht regelmässig. Da das Kind nicht mehr vorgestellt wird, finden wir es am 9. März in einer neuen, sehr hellen Wohnung, welche es seit 15. Februar bezogen hat. Sofort nach der Uebersiedelung soll das Nicken aufgehört haben. Jetzt ist gar kein Zeichen des Spasmus nutans mehr hervorzurufen.

Am 25. September 1895 finden wir es wieder in einer neuen Wohnung, welche es am 15. August 1895 bezogen hat. Das Kind ist sehr gut entwickelt, zeigt keine Zeichen von Rachitis, hat nie mehr Zeichen des Spasmus nutans dargeboten. Dabei macht die alte Frau, welche die Kinder zur Obhut hat, spontan folgende Bemerkungen: Ich war schon im Jahre 1894 bei diesen Kindern. Im Spätherbst ging ich weg, und ein junges Mädchen kam an meine Stelle, welches die Kinder tagsüber in der stockfinsteren Wohnung liess und selbst flanirte. Ich dagegen hatte die Kinder so viel wie möglich an die Luft gebracht, weil ich mir dachte, eine so dunkle Wohnung könne nicht gesund sein.

Mädchen, bisher gesund, keine Rachitis, keine Krämpfe, kein Laryngospasmus.

Beginn im 7. Monate (Anfang December). Dauer 2½ Monate, angeblich sofort nach Bezug einer hellen Wohnung aufhörend. Schon früher hat sich der Nystagmus gebessert. Kopfnicken ohne Nystagmus bei blossem Starren, verschwindet bei Verbinden beider Augen. Zuweilen beim Blicke nach oben geringer, während jetzt gerade der Nystagmus ausgesprochener ist. Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke aufwärts. Geringe Drehung des Kopfes von der linken Schulter nach vorne. Nystagmus bei festgehaltenem Kopfe nach allen Blickrichtungen und beiderseitig, gleichzeitig, bei freiem Kopfe zuweilen mit dem Nicken abwechselnd. Die Richtung des Nystagmus wechselt vom verticalen durch diagonalen bis zum horizontalen ohne ganz bestimmte Abhängigkeit von der Blickrichtung. Betheiligung der oberen Lider an demselben.

Ohren normal, Wohnung stockfinster.

Fall VIII. Aloisie Kopsa, neun Monate alt, aufgenommen am 18. April 1895.

Ist am 15. Februar 1895 in die Wohnung gezogen, welche Fall VII an diesem Tage verliess. Liegt in derselben in einem Kinderwagen ohne Halbverdeck, den Kopf bei K_1 (siehe Abbildung auf Seite 168). Das Kopfschütteln wird seit drei Wochen beobachtet.

Eltern gesund, zwei Geschwister leben, keins gestorben. Aeltestes 4½ Jahr alt, lief mit 14 Monaten. Zweites, 2½ Jahr alt, lief mit 10 Monaten. Keines der Kinder hatte Krämpfe oder blieb aus. Aloisie ist noch bei der Brust, bekommt vom dritten Monate an zwei- bis dreimal täglich eingekochte Suppe, vom sechsten Monate an ausserdem Milchbrei, jetzt fünfmal Brust, sonst Kaffee, Milch, Suppe. Bis auf einmaligen Durchfall nie krank gewesen, insbesondere keine Krämpfe, kein Ausbleiben.

Gewicht 7450 g, Länge 67, Kopfumfang 42,8, $\frac{L}{K} = 1{,}56$, Fontanelle 2 cm, kein Schädelgeräusch, Hinterhaupt beinahe ganz hart. Ohren normal. Unterkiefer geringe Andeutung von rachitischer Verbildung, der rechte mittlere untere Schneidezahn seit 14 Tagen, der linke eben mit der Schneide durchgebrochen. Rippenknorpelenden und Epiphysen etwas aufgetrieben, Differenz zwischen Epiphysen- und Diaphysenbreite am Vorderarme 28 : 27 mm, Bauch gross, kein Milztumor, Beine gerade. Gut genährt.

I. Sitzend.

A. Beide Augen offen.

a. Kopf frei. Ununterbrochenes Schütteln des Kopfes, dabei wird derselbe — aber nicht jedesmal — um ein Geringes gegen die rechte Schulter gebeugt und gedreht. Dasselbe bei allen provocirten Blickrichtungen. Nur ganz vorübergehend hie und da Nystagmus beider Augen, dessen Richtung sich nicht bestimmen lässt.

b. Kopf festgehalten. Horizontaler Nystagmus beider Augen bei allen Blickrichtungen.

B. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Zeitweiliges Kopfschütteln, während dessen der Nystagmus fehlt. Bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus.

b. Kopf festgehalten. Bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus.

Als jetzt die Binde weggenommen wurde, zeigt sich abwechselnd Kopfschütteln ohne Nystagmus und wieder Nystagmus ohne Kopfschütteln. Beim Blicke nach abwärts fallen die oberen Augenlider tief hinab.

C. Rechtes Auge verbunden. Derselbe Befund wie bei B.

D. Beide Augen verbunden. Das Kopfschütteln hört sofort auf und zeigt sich auch nicht, als durch Anklingen eines Musikinstrumentes die Aufmerksamkeit und damit die Kopfhaltung nach den verschiedenen Richtungen gelenkt wird. Nach Abnahme der Binde sofort Kopfschütteln.

II. Im Liegen. Horizontaler Nystagmus beider Augen bei allen Blickrichtungen.

Directe und consensuelle Pupillenreaction normal.

Am 20. April erkrankt das Kind an Darmkatarrh. Kopfschütteln und Nystagmus in alter Stärke; beide sollen nach Angabe der Mutter auf der Gasse geringer sein.

1. Mai. Bei freiem Kopf nur Schütteln, beim Blicke abwärts wird dabei der Kopf etwas nach rückwärts gezogen und mit halbgesenkten Lidern heruntergeblickt. Bei festgehaltenem Kopfe beiderseitiger horizontaler Nystagmus und zwar ist beim Blicke nach links jener des linken, beim Blicke nach rechts jener des rechten ausgiebiger.

7. Mai. Fieberhafter Magendarmkatarrh. Da das Kind aus der Ambulanz ausbleibt, ziehen wir Erkundigungen ein und finden es am 13. Mai in einer anderen, mässig hellen Wohnung, in welche es am 11. Mai überzogen ist, aber an schwerer Gastroenteritis erkrankt, welche von einem anderen Arzte behandelt wird. Das Kind ist sehr verfallen, zeigt etwas Kopfschütteln und horizontalen Nystagmus des linken Auges. Jede genauere Untersuchung war unter diesen Verhältnissen unmöglich.

Wir erkundigen uns am 17. Mai nach dem Befinden des Kindes. Es soll während der schweren Darmerscheinungen weniger mit dem Kopf geschüttelt und nur mit dem linken Auge gezuckt haben. Es ist jetzt etwas erholt und zeigt vor uns sowohl Kopfschütteln als beiderseitigen Nystagmus. Ein ähnlicher Hausbesuch am 21. Mai findet das Kind offenbar (wir haben auf die ärztliche Behandlung seit 7. Mai keinen Einfluss mehr genommen) an Bronchopneumonie erkrankt. Das Kind ist sehr verfallen. Wir können Kopfschütteln und Nystagmus nachweisen. Letzterer ist bald beiderseitig, bald — beim Blicke nach links — nur linksseitig. Am 3. Juni ist das Kind seiner Krankheit erlegen.

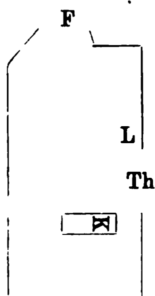
Mädchen, bisher gesund, Rachitis mindesten Grades, nie Krämpfe, nie Laryngospasmus.

Beginn im 8. Monate (März, fünf Wochen nach Einzug in eine dunkle Wohnung). Dauer 2½ Monate bis zum Tode an Bronchopneumonie. Kopf gerade gehalten, nur zuweilen beim Blicke nach abwärts nach hinten gezogen. Kopfschütteln bei allen Blickrichtungen manchmal mit geringer Drehung und Beugung gegen die rechte Schulter. Bei festgehaltenem Kopfe bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus beider Augen, später derartig, dass beim Blicke nach rechts jener des rechten, beim Blicke nach links jener des linken Auges ausgiebiger ist. Der Nystagmus des linken Auges wiegt später vor. Bei freier Beobachtung wechseln Kopfschütteln und Nystagmus ab. Senken der oberen Lider beim Blicke nach abwärts. Bei Verbinden beider Augen kein Schütteln. Ohren normal. Wohnung stockfinster.

Fall IX. Strohmaier, Marie, geboren 26. August 1894. Ins Ambulatorium gebracht am 4. Januar 1896.

Kind noch bei der Brust, von der Geburt an zugefüttert. Mit sechs Monaten (Februar 1895) soll es den Kopf auf die Seite gehalten und mit demselben genickt haben. Es ist dabei fortwährend in der stockfinsteren Wohnung geblieben. Erst als es spazieren getragen wurde, soll das Nicken aufgehört haben. Auch gab die Mutter das Kind zu einer im selben Hause im zweiten Stockwerke wohnenden Frau, weil deren Wohnung heller war. Sonst war das Kind bis auf Bronchialkatarrh gesund. Nie Krämpfe, nie Ausbleiben. Seit acht Tagen wieder Kopfschütteln.

Die Wohnung ist ebenerdig, 2 m hoch. Die Thüre, welche im oberen Theile Glasfenster hat, führt auf den dunkeln Flur. Das 1 m 20 cm hohe, 70 cm breite Fenster führt auf den engen Hof eines zweistöckigen Hauses, so dass die Wohnung nur im Sommer etwas Licht erhält, während sie sonst stockfinster ist. Die Mutter ist mit dem Kinde den ganzen Tag zu Hause und brennt tagsüber eine Lampe, welche bei L auf einem hohen Kasten steht, so dass das mit dem Kopfe bei K im Kinderwagen liegende Kind auf das Licht hinauf und nach rechts sehen muss.



Wohnung des Falles IX.

Mässig genährtes Kind, Kopfumfang 44, Fontanelle 1 cm, kein Schädelgeräusch, Hinterhaupt hart. Facialisphänomen schwach. Die beiden unteren mittleren Schneidezähne, gegen einander gestellt, sehr spitzig. Rippenknorpelenden aufgetrieben, Vorderarmepiphysen nicht aufgetrieben (26 mm, 26). Kniephänomene schwach.

Kopf gerade. Beim Fixiren eines in der Mittellinie vorgehaltenen Gegenstandes innerhalb acht Secunden fünf ziemlich kurze nickende Kopfbewegungen; das linke Auge adducirt, zeigte seltene, kurze nystagmische Bewegungen in verticaler Richtung.

A. Kind sitzt.

I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Rechts: Kopf geht nach rechts, Nicken desselben. Verticaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Kopf nach links, etwas Nicken.

Oben: Kopf nach oben. Diagonaler convergirender Nystagmus beider Augen.

Unten: Nystagmus der oberen Lider.

b. Kopf festgehalten.

Rechts: Gleich gerichteter, kurz oscillirender, vorwiegend verticaler Nystagmus beider Augen mit Betheiligung der oberen Lider. Ebenso beim Blicke nach links, oben, unten.

II. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Das Kopfnicken nicht auffallend. Das rechte Auge macht bei allen Blickrichtungen kurze, vorwiegend horizontale nystagmische Zuckungen.

Das Gleiche bei b. festgehaltenem Kopfe.

Beim Abnehmen der Binde kein Kopfnicken.

Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Kopfnicken vereinzelt. Das linke Auge macht unruhige horizontale Bewegungen. Bei allen Blickrichtungen horizontaler, zum Theil auch diagonaler Nystagmus.

Das Gleiche bei b. festgehaltenem Kopfe, jedoch beim Blicke nach oben verticaler Nystagmus.

III. Beide Augen verbunden. Kopf ganz ruhig, dreht sich nach dem Tone einer Glocke ohne zuckende Bewegungen.

Nach Abnehmen der Binde fünf bis sechs solche Bewegungen.

B. Kind liegt am Rücken. Bei allen Blickrichtungen theils horizontaler, theils verticaler Nystagmus.

19. Februar. Kopf etwas gegen die linke Schulter gebeugt, das linke Auge etwas adducirt.

A. Kind sitzt.

I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Geradeaus: Linkes Auge adducirt, dasselbe zeigt leichte horizontale nystagmische Bewegungen.

Rechts: Kopf nach rechts unter ein bis zwei Nickbewegungen. Etwas diagonaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Kopf nach links unter einzelnen Nickbewegungen. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Oben: Kopf nach oben. Starker verticaler Nystagmus beider Augen.

Unten: Kopf nach unten. Nystagmus der oberen Augenlider.

b. Kopf festgehalten.

Geradeaus: Etwas diagonaler Nystagmus mit Thränen.

Rechts: Horizontaler Nystagmus beider Augen, das linke stark adducirt, thränend.

Links: Ebenso.

Oben: Verticaler Nystagmus beider Augen.

Unten: Horizontaler Nystagmus beider Augen.

II. Linkes Auge verbunden. Das rechte Auge sehr unruhig, zuckt fortwährend herum, steht häufig nach innen oben, folgt aber nach allen Richtungen, ebenso der Kopf. Beim Greifen kein Danebengreifen.

Bei festgehaltenem Kopfe dieselbe Unruhe des rechten Auges, welches nach oben, innen, unten unter zuckenden Bewegungen folgt, während beim Blicke nach aussen nur der äussere Cornealrand den Canthus externus erreicht.

Rechtes Auge verbunden. Wie nach Verbinden des linken Auges wird der Kopf unruhig hin- und herbewegt und macht häufig nickende Bewegungen. Das linke Auge unruhig, steht häufig nach innen oben, doch folgen die Augen nach allen Blickrichtungen. Bei festgehaltenem Kopfe Nystagmus bei jeder Blickrichtung, beim Blicke nach aussen erreicht das Auge einen derartigen Stand, dass ungefähr $^1/_4$ des äusseren Cornealabschnittes verdeckt ist. Richtiges Greifen.

B. Kind liegt am Rücken. Bei allen Blickrichtungen verticaler Nystagmus beider Augen und der oberen Augenlider.

Augenhintergrund normal (Doc. Dr. Herrnheiser).

7. Mai. War in der letzten Zeit vorwiegend in der hellen Wohnung einer Nachbarin. Soll gar nicht mehr schütteln. Kopf 44,5 cm, Fontanelle 1 cm, Hinterhaupt hart. Die beiden mittleren oberen Schneidezähne und der linke obere erste Backzahn durchgebrochen. Rippenknorpelenden deutlich aufgetrieben. Wirbelsäule ganz gerade. Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht tastbar. Untere Gliedmaassen gerade, Unterhautgewebe sehr schlaff, Epiphysen am Vorderarme $30^1/_2$: 30 mm. Patellarreflexe normal. Bewegungen frei, stellt sich nicht auf.

Gesichtsausdruck etwas stumpf, das linke Auge ein wenig adducirt. Die linke Lidspalte erscheint enger, die Wimpern des linken Auges verklebt.

A. I. a. Kopf folgt nach allen Richtungen, ebenso die Augen, dabei besteht die Adduction des linken fort. Ganz vereinzeltes horizontales Zucken des linken Auges.

b. Auch nur einzelne nystagmische Zuckungen des linken Auges.

II. Rechtes Auge verbunden. Das linke Auge geht unruhig hin und her und zwar macht es zuckende Bewegungen in der horizontalen Ebene. Kopf und Augen folgen nach allen Richtungen. Beim Abnehmen der Binde nichts Besonderes.

Linkes Auge verbunden. Bei freiem Kopfe bewegt sich derselbe ohne Schütteln nach allen Richtungen, bei festgehaltenem macht das rechte Auge vereinzelte nystagmische Zuckungen.

B. Im Liegen beim Blicke nach rechts, links, unten nichts, beim Blicke nach oben deutlich verticaler Nystagmus beider Augen; hält man das rechte Auge zu, so zeigen sich bei allen Blickrichtungen nystagmische Zuckungen des anderen Auges, am stärksten beim Blicke nach oben. Hält man das linke Auge zu, so zeigt sich der gleiche Befund am anderen Auge. Dabei macht sich neben den groben nystagmischen Zuckungen ein ganz geringbreitiger Nystagmus geltend.

12.—22. Mai. Bronchopneumonie. Anfang Juni keine Spur von Kopfnicken oder Nystagmus bei den verschiedensten Versuchen. Am 1. August acuter fieberhafter Darmkatarrh (Temp. 40,2°). Bei der Untersuchung des sehr unruhigen und verfallenen Kindes beobachtet man Bewegungen des Kopfes von rechts nach links und nystagmusartige Zuckungen des linken Auges. Nach einigen Tagen ist das Kind gesund und zeigt, im Freien beobachtet, nichts Abnormes ausser unsicherem Blick. Am 5. October erkrankt es an Bronchopneumonie, der es nach neun Tagen erliegt. Obduction nicht gestattet.

Mädchen, erster Grad von Rachitis, ohne Laryngospasmus, ohne Krämpfe. Beginn im 6. Monate (Februar), Recidive im 17. Monate (Januar). Dauer der Recidive fünf Monate. Beginn der Erscheinungen unbekannt.

Kopfhaltung zuerst gerade, später Beugung gegen die linke Schulter, in der Folge früher verschwindend als der Nystagmus. Kopfnicken beim Blicke geradeaus, rechts, links, verschwindet vor dem Nystagmus.

Adduction des linken Auges und Thränen desselben.

Vorwiegend verticaler, aber auch diagonal convergirender und auch

horizontaler Nystagmus beider Augen bei festgehaltenem Kopfe oder im Liegen oder endlich beim Blicke nach oben, bei Ablauf der Erkrankung nur noch im Liegen und zwar nur beim Blicke nach oben.

Verticaler, diagonaler oder horizontaler Nystagmus des linken Auges beim Blicke geradeaus, rechts und links, bei Ablauf der Erkrankung nur in Form vereinzelter Zuckungen.

Bei verbundenem linken Auge anfänglich Kopfnicken, Unruhe des rechten Auges, zuerst auch nystagmische Zuckungen, später Zurückbleiben des rechten Auges beim Blicke nach rechts. Bei Ablauf der Erkrankung tritt die Unruhe des rechten Auges nur bei festgehaltenem Kopfe auf.

Bei verbundenem rechten Auge anfänglich Kopfnicken, das linke Auge unruhig, zuerst auch deutlicher Nystagmus des linken Auges, bei Ablauf der Erkrankung nur Unruhe.

Bei verbundenen beiden Augen vollkommene Ruhe des Kopfes.

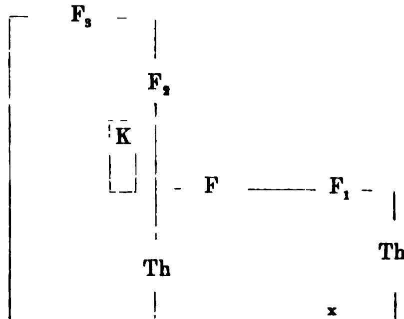
Nystagmus der oberen Augenlider im Liegen bei allen Blickrichtungen, im Sitzen beim Blicke nach unten. Gesichtsausdruck stumpf, Augenhintergrund normal, ebenso Ohren und Gehör. Wohnung stockfinster.

Den nachfolgenden Fall einmal zu untersuchen und mich über die Wohnungsverhältnisse persönlich aufzuklären, gestattete mir Herr Prof. Ganghofner. Ich benutze mit seiner gütigen Erlaubniss die klinischen Aufzeichnungen. Meine eigenen Notizen über den Patienten folgen zum Schlusse.

Fall X. Ružička Božena, neun Monate alt, noch bei der Brust, hat jedoch Beikost. Seit acht Tagen nickende Kopfbewegungen, vorwiegend in horizontaler Richtung. Ins Franz-Josef-Kinderspital aufgenommen am 4. November 1895.

Die Wohnung ist im ersten Stock, besteht aus zwei sehr dunklen, $3^1/_4$ m hohen Räumen, indem im ersten, zugleich als Küche dienenden Raume von den beiden auf die Stiege gehenden Fenstern das eine F_1 vollkommen verhängt ist, so dass nur das andere F in Betracht kommt. Dasselbe befindet sich in 2 m Höhe, ist 60 cm hoch und 60 cm breit.

In diesem ersten Raume befindet sich nun das Kind tagsüber, schon der Wärme wegen, und starrt, wie die Mutter angiebt, auf den einzig beleuchteten Fleck, welcher sich in der mit x bezeichneten Gegend in der Nähe der Zimmerdecke befindet. Das durch F schräg nach oben einfallende Licht ist nämlich von den Wänden des Stiegenhauses reflectirt.



Wohnung des Falles X.

Im zweiten, etwas weniger finsteren Raume sind die Fenster F_2, welches auf die Stiege, und F_3, welches auf einen 1 m breiten Gang führt, gleichfalls, aber nicht vollkommen verhängt. Befindet sich das Kind in diesem Zimmer, so steht der Kinderwagen in der auf dem Umrisse bezeichneten Stellung. Spontan erzählt die Mutter, dass, so lange sie nur ein Kind hatte, sie mit demselben recht viel spazieren ging, jetzt, bei zwei Kindern, müsse sie aber zu Hause bleiben.

(Klinisches Protokoll.) „Etwas blasses Kind. Schädel mesocephal,

Fontanelle 1 cm im Durchmesser. Keine Craniotabes. Augen umrandet. Gesichtsausdruck matt, schläfrig. Zunge belegt, trocken. Knochenknorpelgrenzen der Rippen nur unbedeutend verdickt. Milz nicht vergrössert. Leichte Verdickung der distalen Enden der langen Röhrenknochen. Combination von Nick- und Schüttelbewegungen des Kopfes. In der ruhigen Bettlage und im Schlafe nicht vorhanden, treten sie beim Halten auf dem Arme auf und werden am stärksten, wenn das Kind einen Gegenstand in der Nähe fixirt. Beim Blick in die Ferne sind die Bewegungen geringer, fehlen beim Blick ins Leere anscheinend fast vollständig. Zeitweilig horizontaler Nystagmus.

5. November. Nickbewegungen bestehen noch fort; es treten aber Pausen auf, wo der Kopf vollkommen ruhig ist. Nach Verbinden eines Auges sind die Bewegungen vorhanden, aber seltener. Nach Verbinden beider fehlen sie vollständig.

6. November. Beobachtung wie am 5. November.

7. November. Nickbewegungen sistiren häufig vollkommen. Diarrhöen.

8. November. Kind sieht sehr schlecht aus. Nickbewegungen sehr lebhaft, auch im Liegen. Entlassen."

Eigene Beobachtung am 6. November Vormittag: Kopf gerade, linke Lidspalte etwas enger, Pupillen gleich.

Sitzen am Untersuchungstische: Blick nach rechts, links. Keine krampfhaften Kopfbewegungen, linkes Auge etwas adducirt. Bei raschem Wechsel der Blickrichtung wird der Kopf richtig und gut bewegt, aber nach Einstellen des Kopfes folgen einige langsame nickende Bewegungen. Oben, unten nichts Abnormes. Kein Nystagmus. Beobachtungen bei festgehaltenem Kopfe gelingen wegen Unruhe des Kindes nicht, ebenso wenig solche bei erzwungener Rückenlage.

Rechtes Auge verbunden. Kopf gerade. Bei keiner Blickrichtung Kopfschütteln oder Nystagmus zu beobachten. Nach Abnehmen der Binde durch einige Secunden wie starr, dann einige wenige Nickbewegungen.

Linkes Auge verbunden. Zuweilen einzelne, wie Nickbewegungen aussehende Bewegungen. Kein Nystagmus. Nach Abnehmen der Binde nichts Besonderes.

Unvollständige Beobachtung. Mädchen, leichteste Rachitis. Beginn der Erscheinungen im 9. Monate (November). Nick- und Schüttelbewegungen, horizontaler Nystagmus. Erstere verschwinden nach Verbinden beider, vielleicht auch nach dem des rechten Auges. Wohnung stockfinster. Rascher Rückgang der Erscheinungen im Krankenhause.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

VI.

Untersuchungen über das Fett im Säuglingsalter und über das Fettsclerem.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale und dem chemischen Laboratorium der Krankenanstalt „Rudolfsstiftung" in Wien.

Von

Dr. Wilhelm Knöpfelmacher,
I. Secundararzte am Carolinen-Kinderspitale.

(Der Redaction zugegangen den 8. März 1897.)

Das Erstarren der Haut und des Unterhautzellgewebes, das Fettsclerem, ist ein nur im Säuglingsalter vorkommender Zustand, bei dessen Entstehung das Fett des Säuglings eine hervorragende Rolle spielt.

Unsere Kenntnisse über das Fett des Menschen stützen sich in erster Linie auf die Arbeiten von Chevreul (1)[1]. Dieser lässt das menschliche Fett aus Olein, Margarin und Stearin bestehen und giebt für die von ihm gefundenen Fette und deren Säuren die Constitutionsformeln, Schmelzpunkte, Eigenschaften und Verbindungen an. Seine Untersuchungen wurden in ausführlichster Weise von Heintz (2) fortgesetzt. Heintz wandte eine, von ihm selbst erfundene, neue Methode an, die fractionirte Fällung der Fettsäuren, und konnte hierdurch die richtige Zusammensetzung des Menschenfettes ermitteln. In seiner ersten Arbeit hierüber giebt er zwar an, dass Menschenfett neben dem Olein noch die Glyceride von vier festen Säuren enthalte (Margarin, Palmitin, Anthropin und Stearin), aber in zwei folgenden Arbeiten gelingt es ihm, seine Untersuchungen richtig zu stellen. Darnach ist die Margarinsäure ein Gemenge von zehn Theilen Palmitinsäure und einem Theile Stearinsäure, die Anthropinsäure ein Gemenge von sieben Theilen Palmitinsäure und fünf Theilen Stearinsäure. Aus seinen Untersuchungen ergiebt sich, dass

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit

das Hammel-, Rinder- und Menschenfett aus Olein, Palmitin und Stearin und überdies noch aus einem Fette, dessen Säure ein niedrigeres Atomgewicht als die Oelsäure hat, besteht. Heintz hat auch festgestellt, dass im Menschenfette der Gehalt an Stearin sehr gering ist und vom Palmitingehalte wesentlich übertroffen wird.

Da eine Trennung der festen Fettsäuren auf chemischem Wege, auch durch fractionirte Fällung, nicht vollständig möglich ist, hat Heintz zur quantitativen Ermittelung eines Gemenges von Palmitinsäure und Stearinsäure eine Tabelle der Schmelzpunkte von künstlich dargestellten Gemengen dieser Säuren aufgestellt, nach welchen man in einem Gemenge von Palmitin- und Stearinsäure deren procentisches Verhältniss berechnen kann.

Heintz hat jedoch die quantitative Zusammensetzung der Thier- und des Menschenfettes nicht bestimmt. Die ersten, welche dies versuchten, waren Schulze und Reinicke (3). Sie haben die Elementar-Zusammensetzung der einzelnen Fette, welche von Chevreul nicht ganz richtig angegeben war, genau festgestellt. Hierbei hat sich jedoch gezeigt, dass hierdurch in Bezug auf Differenzen in der Zusammensetzung der einzelnen Fette nicht viel erfahren werden konnte, da die Elementar-Zusammensetzung der in Betracht kommenden Fettsäuren (Oelsäure, Palmitinsäure, Stearinsäure) nicht sehr verschieden von einander ist. Dagegen konnten sie durch die Schmelzpunktbestimmung ziemlich bedeutende Unterschiede an den untersuchten Fetten (des Hammels, Ochsen, Schweines und Menschen) nachweisen.

Es war darum eine dankenswerthe Aufgabe, als Ludwig Langer (4) daran ging, im Ernst Ludwig'schen Laboratorium die quantitative Zusammensetzung des Menschenfettes zu studiren. Langer wurde auch auf die Differenzen zwischen dem Fette der Erwachsenen und des Neugeborenen aufmerksam und stellte bei der physikalischen Untersuchung Folgendes fest: Das Fettgewebe des Erwachsenen ist weich, gelb bis bräunlichgelb, lässt auf dem Durchschnitte Oeltröpfchen austreten und zeigt im Mikroskope nur sehr selten Krystalle („Margarinkrystalle“) in den Fettzellen. Das Fettgewebe des Neugeborenen ist weiss, derb, lässt auf dem Durchschnitte keine Oeltröpfchen ausfliessen und zeigt in jeder Zelle zahlreiche Fettsäurekrystalle. Wegen dieser Unterschiede der Fettgewebe nahm Langer eine vergleichende Untersuchung der Fette des Erwachsenen und Neugeborenen vor und kam zu folgenden Resultaten:

Das Fett des Erwachsenen ist bei gewöhnlicher Temperatur zweischichtig. Die obere Schicht ist ganz flüssig, die untere Schicht besteht aus krümeligen Massen, welche erst bei 36°

schmelzen. Das Fett des Neugeborenen bildet jedoch eine bei Zimmertemperatur vollkommen erstarrte, weisse Masse, welche bei 35° flüssig ist. Beide Fette enthalten flüchtige und nicht flüchtige Fettsäuren, und zwar besitzt das Fett des Neugeborenen von den flüchtigen Fettsäuren eine grössere Menge als das des Erwachsenen. Dort wurde von Langer auch Capronsäure und Buttersäure nachgewiesen, nicht aber Caprilsäure, welche Lerch (5) im Menschenfett gefunden zu haben angab. Auch beim Erwachsenen hat Langer die Caprilsäure nicht gefunden. Die nicht flüchtigen Fette bestehen, wie dies schon Heintz angiebt, aus Olein, Palmitin und Stearin. Das quantitative Verhältniss dieser drei Fette, respective ihrer Fettsäuren war bisher nicht festgestellt. Langer suchte nun durch Verseifung mittelst essigsauren Bleioxyds und Lösen des ölsauren Bleioxyds in Aether die Oelsäure von den beiden festen Säuren zu trennen, das ölsaure Bleioxyd wurde zerlegt und so der Gehalt an Oelsäure bestimmt. Derselbe beträgt nach Langer beim Hautfette des Erwachsenen 89,8%, bei dem Fette des Neugeborenen 67,25%. Langer hat ferner die Bleiverbindungen der festen Säuren zerlegt, das Säuregemenge nach der Heintzschen Methode der fractionirten Fällung, und zwar mit essigsaurer Magnesia fractionirt gefällt, und hierdurch die Angabe von Heintz bestätigt, dass die festen Fette nur aus Palmitin und Stearin bestehen.

Mit Hilfe der von Heintz aufgestellten Schmelzpunkttabellen von Palmitinsäure-Stearinsäuremengen hat Langer auch das quantitative Verhältniss beider Säuren ermittelt.

Die festen Fettsäuren des Erwachsenen schmolzen bei 57°, die des Neugeborenen bei 60°; auf Grund der Heintzschen Tabellen berechnet Langer, dass auf ein Theil Stearinsäure beim Erwachsenen vier Theile Palmitinsäure, beim Kinde aber neun Theile Palmitinsäure kommen.

Das Säuregemenge aus dem Fette besteht daher nach Langer:

bei dem Kinde: aus	67,75%	Oelsäure
	28,97%	Palmitinsäure
	3,28%	Stearinsäure,
beim Erwachsenen: aus	89,80%	Oelsäure
	8,16%	Palmitinsäure
	2,04%	Stearinsäure.

Das Fett des erwachsenen Menschen wurde später auch von Lebedeff (6) quantitativ bestimmt, auf seine Methode wollen wir später zurückkommen und hier blos seine Resultate für den Panniculus adiposus des Menschen verzeichnen. Es besteht nach ihm aus:

80% resp. 78,6% Oelsäure und
16,7% „ 14,7% festen Fetten (2 Bestimmungen).

Die festen Fette hatten ihren Schmelzpunkt zwischen 58 und 62° C.

In neuester Zeit, als unsere Untersuchungen bereits dem Abschlusse nahe waren, erschien eine Arbeit von Mitchell (7). Dieselbe war mir nur im Referate zugänglich. Nach demselben fand Mitchell für das Hautfett des Menschen:

Schmelzpunkt	17,5°
Erstarrungspunkt	15,0°
Verseifungszahl	195
Verseifungsäquivalent	287
Reichert'sche Zahl (2,5 g)	0,3 $^{1}/_{10}$ N Alkali
Jodzahl (Hübl)	61,5

für die Fettsäuren:

Schmelzpunkt	35,5
Erstarrungspunkt	30,5
Jodzahl	64

Die Fettsäuren bestehen aus 70,4% flüssigen und 29,6% festen Säuren; letztere sollen wahrscheinlich neben Palmitin- und Stearinsäure noch Myristinsäure enthalten. Spuren von flüchtigen Fettsäuren wurden auch von ihm gefunden.

Wie wir sehen, kommt Mitchell in Bezug auf die quantitative (übrigens auch qualitative) Zusammensetzung des Menschenfettes zu anderen Resultaten als Langer und Lebedeff.

Bei unserer Untersuchung gingen wir von den bisher vorliegenden Arbeiten aus. Da der Anstoss zu unserer Arbeit durch von uns beobachtete Fälle von Fettsclerem gegeben wurde, legten wir uns folgende Fragen vor:

1) Wie verhält sich das Hautfett zu verschiedenen Zeiten des Säuglingsalters? Wann wird es in Bezug auf seinen Oelsäuregehalt und seinen Schmelz- und Erstarrungspunkt dem des Erwachsenen gleich?

2) Ist das Fett im Panniculus adiposus des Säuglings überall gleich zusammengesetzt?

3) Lassen sich für das Fett der mit Fettsclerem gestorbenen Kinder chemisch besondere quantitative Verhältnisse nachweisen?

I.

Da wir unsere Untersuchungen vornehmlich mit Rücksicht auf das Fettsclerem der Säuglinge anstellten, waren für uns vor Allem der Oelsäuregehalt des Fettes in einzelnen Monaten des Säuglingsalters und der zum allergrössten Theile von diesem abhängige Schmelz- und Erstarrungspunkt maassgebend. Zur Ermittelung des Oelsäuregehaltes bedienten wir uns der Hübl'schen (8) Jodadditionsmethode. Sie beruht darauf, dass die ungesättigten Fettsäuren, mit Jodlösungen in Ver-

bindung gebracht, Jod addiren. Und zwar addiren die Säuren von der Form „Acrylsäure“, zu welchen die Oelsäure gehört, zwei Atome Jod. Die Säuren von der Form „Essigsäure“, die gesättigten Fettsäuren, addiren kein Jod. Zu dieser Gruppe gehören die Stearin- und die Palmitinsäure. In einem Gemenge von Oel-, Stearin- und Palmitinsäure lässt sich daher sehr einfach aus der Grösse der Jodabsorption der Oelsäuregehalt berechnen. Die Ausführung unserer Untersuchungen geschah in folgender Weise:

Die Haut wurde in sehr kleine Stückchen zerschnitten, auf dem Wasserbade durch mehrere Tage ausgeschmolzen; das Fett wurde abfiltrirt, der Rückstand im Soxhlet'schen Extractionsapparate 2—3 Tage lang mit Aether extrahirt. Von der mit Aether extrahirten Haut wurden die letzten Reste Aether verjagt, dieselbe dann auf dem Wasserbade mit Alcohol ausgekocht, der Alcohol abfiltrirt und abgedampft, und sein Rückstand noch mit Aether extrahirt. Beide Aetherextracte wurden mit dem ausgeschmolzenen Fette vereinigt, der Aether nach vorhergegangenem Filtriren verjagt und das Fett getrocknet. Das Trocknen des Fettes, wie später auch der Fettsäuren, wurde stets im Vacuum über Schwefelsäure vollzogen, da Sonnenschein (9) mit Recht darauf hingewiesen hat, dass das Erwärmen der Fette auf 100° im Trockenschrank niemals einen Erfolg haben kann, weil sich das Wasser unterhalb des Fettes ansammelt und niemals zum Verdunsten gebracht wird. Vom getrockneten Fette wurden offene Capillaren zur Schmelzpunktbestimmung gefüllt. Diese wurde stets im Schwefelsäurebade vorgenommen, und als Schmelzpunkt jene Temperatur notirt, bei welcher das Fett vollständig durchsichtig wurde. Als Erstarrungspunkt ist jene Temperatur angegeben, bei welcher das Fett vollständig erstarrt und undurchsichtig wurde. Trotzdem beide Bestimmungen jedesmal mehrfach wiederholt wurden, konnten wir nicht stets ein gleichartiges Verhalten des Erstarrungspunktes erzielen. Auf diese Schwierigkeit hat schon Heintz hingewiesen.

Ein Theil des Fettes (bei geringen Mengen das ganze Fett) wurde dann verseift, die Seifen mit HCl zerlegt, vom ausgeschiedenen Fettsäuregemenge abfiltrirt. Die Fettsäuren wurden dann mit heissem Wasser reichlich gewaschen und, wie das von den Fetten angegeben wurde, getrocknet. In der Regel wurde nur an den Fettsäuren die Jodzahl ermittelt, da dies von vielen Seiten empfohlen wird. In einzelnen Fällen wurde auch die Jodzahl des Fettes bestimmt. Bei diesen Untersuchungen hielten wir uns an Hübl's Regeln und bemerken noch, dass wir stets mindestens einige Tage alte Jodquecksilberlösungen verwendeten. Bei Bestimmung der

Jodzahl am Fette wurde auch auf einen reichlichen Jodüberschuss geachtet, bei den Fettsäuren ist das nicht nothwendig.

Beim Fette des Neugeborenen bedienten wir uns auch der Lebedeff'schen (6) Modification der bis dahin meist angewandten Methode. Sie beruht auf der allgemein üblichen Trennung des ölsauren Bleioxyds von den Bleioxyden der festen Säuren durch Aether. Lebedeff verwendet hierzu nur geringe Mengen Fett (3—4 g) und setzt das essigsaure Bleioxyd nebst Essigsäure unter Umrühren mit dem Glasstabe der kalten Seifenlösung zu. Die in Flocken, welche sich gut zu Boden setzen, ausgeschiedenen Bleipflaster werden auf einem Filter gesammelt, mit kaltem, dann mit heissem Wasser gewaschen, und nach dem Trocknen mit alcohol- und wasserfreiem Aether extrahirt. Da jedoch, worauf schon Heintz und nach ihm Andere, aufmerksam machten, die stearin- und palmitinsauren Bleioxyde, wenngleich sehr wenig, in Aether löslich sind, gelingt es nicht, eine ätherische Lösung zu erhalten, welche von palmitin- und stearinsaurem Bleioxyde frei ist. Man bekommt hierdurch zu hohe Werthe für den Oelsäuregehalt. Und überdies ist es dann schwierig, die Bleioxyde der festen Säure, wie dies Lebedeff will, mittelst H_2S in kochendem Alcohol zu zerlegen. Die zusammengebackenen Pflaster setzen der Einwirkung des Schwefelwasserstoffs grossen Widerstand entgegen, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten. Wegen dieser Schwierigkeiten begnügten wir uns mit der Jodadditionsmethode. Freilich mussten wir hierbei darauf verzichten, auch das quantitative Verhältniss der Palmitinsäure und Stearinsäure zu einander festzustellen; doch hatte dies mit Rücksicht auf den Zweck unserer Untersuchungen nicht zu viel zu bedeuten. Zur Untersuchung gelangten:

1) Fett eines reifen Neugeborenen,

2) Fett zweier 7 Wochen alter Kinder, von welchen das eine sehr abgemagert, das andere sehr fettreich war,

3) Fett eines 6 Monate alten Kindes

4) „ „ 10 „ „ „

5) „ „ 12 „ „ „

6) „ „ 17 „ „ „

I. Neugeborenes, ausgetragenes Kind.

Das Fett bildet eine bei Zimmertemperatur starre, weisse homogene Masse.

Schmelzpunkt 43°. Erstarrungspunkt 38°.

Jodzahl des Fettes:

a) 0,4915 g Fett

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung	= 17,6	Thiosulfat
zurücktitrirt:	8,7	„
verbraucht:	8,9	Thiosulfatlösung
		= 0,194 02 Jod.

Jodzahl a = 39,4%.

b) 0,6528 g Fett
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 17,6 Thiosulfat
zurücktitrirt: 6,0
verbraucht: 11,6 Thiolsulfat
= 0,252 88 g Jod.

Jodzahl b = 38,7.

Die abgeschiedenen Fettsäuren des Neugeborenen:
Schmelzpunkt 48°. Erstarrungspunkt 44°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,9353 g Fettsäuren
zugesetzt: 35 ccm Jodlösung = 18,55 Thiosulfat
zurücktitrirt: 1,2 "
verbraucht: 17,33 Thiosulfat
= 0,377 794 g Jod.

Jodzahl a = 40,44.

b) 0,768 g Fettsäuren
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 15,9 Thiosulfat
zurücktitrirt: 1,8 "
verbraucht: 14,1 Thiosulfat
= 0,307 38 g Jod.

Jodzahl b = 39,72.

II. Kind P., 7 Wochen alt, gestorben an Lues hereditaria, ausgetragen, sehr mager.

Das Fett bildet eine homogene, bei Zimmertemperatur starre Masse von röthlichgelber Farbe.

Schmelzpunkt des Fettes 37°, Erstarrungspunkt 30°.
Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 43°, Erstarrungspunkt 39°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,4783 g Fettsäure
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 15,15 Thiosulfat
zurücktitrirt: 5,0 "
verbraucht: 10,15 Thiosulfat
= 0,221 27 g Jod.

Jodzahl a = 42,08.

b) 0,4418 g Fettsäuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 15,15 Thiosulfat
zurücktitrirt: 6,3 "
verbraucht: 8,85 Thiosulfat
= 0,192 93 g Jod.

Jodzahl b = 43,6.

III. Kind H., 7 Wochen alt, Lues hereditaria, ausgetragenes, noch mässig fettreiches Kind.

Das Fett bildet eine bei Zimmertemperatur erstarrte, weisse Masse.
Schmelzpunkt des Fettes 34°, Erstarrungspunkt 28°.
Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 44°, Erstarrungspunkt 37,5°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,4528 g Fettsäuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 15,0 Thiosulfat
zurücktitrirt: 4,55 "
verbraucht: 10,45 Thiosulfat
= 0,227 81 g Jod.

Jodzahl a = 50,3.

b) 0,556 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung	= 20,0	Thiosulfat
zurücktitrirt:	4,55	"
verbraucht:	12,85	Thiosulfat
		= 0,280 13 g Jod.

Jodzahl b = 50,4.

IV. Kind M., 6 Monate alt, gestorben an Diphtherie. Sehr reicher Panniculus adiposus.

Das Fett weiss, bei Zimmertemperatur erstarrt.

Schmelzpunkt des Fettes 31°, Erstarrungspunkt 25°.

Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 41,5°, Erstarrungspunkt 37°.

Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,498 g Fettsäuren

zugesetzt: 15 ccm Jodlösung	= 15,6	Thiosulfat
zurücktitrirt:	3,9	"
verbraucht:	11,7	$^1/_{10}$ N Thiosulfat
		= 0,255 56 g Jod.

Jodzahl a = 51,20.

b) 0,700 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung	= 20,8	Thiosulfat
zurücktitrirt:	4,5	"
verbraucht:	16,3	Thiosulfat
		= 0,355 34 g Jod.

Jodzahl b = 50,76.

V. Kind S., 10½ Monate alt, gestorben an Diphtherie. Sehr reicher, Panniculus adiposus.

Das Fett grauweiss, bei Zimmertemperatur dickflüssig.

Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 39°, Erstarrungspunkt 35°.

Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,6679 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung	= 21,2	Thiosulfat
zurücktitrirt:	4,35	"
verbraucht:	16,85	Thiosulfat
		= 0,367 33 g Jod.

Jodzahl a = 54,99.

b) 0,789 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung	— 21,2	Thiosulfat
zurücktitrirt:	0,9	"
verbraucht:	20,3	Thiosulfat
		= 0,442 54 g Jod.

Jodzahl b = 56,06.

VI. Kind T., 12 Monate alt, gestorben an Meningitis tuberculosa. Sehr abgemagert.

Fett gelb, bei Zimmertemperatur in 2 Schichten: obere Hälfte flüssig, untere Hälfte stark krümelig.

Die Fettsäuren weiss, bei Zimmertemperatur erstarrt.

Schmelzpunkt 37°, Erstarrungspunkt 33,5°.

Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,695 g Fettsäuren

zugesetzt: 30 ccm Jodlösung	= 26,1	Thiosulfat
zurücktitrirt:	6,1	"
verbraucht:	20,0	Thiosulfat
		= 0,436 g Jod.

Jodzahl a = 64,1.

b) 0,3485 g Fettsäuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 13,05 Thiosulfat
zurücktitrirt: 2,9 „
verbraucht: 10,15 Thiosulfat
= 0,221 27 g Jod.
Jodzahl II = 63,4.

VII. Kind N., 17 Monate alt, gestorben an Purpura haemorrhagica. Ziemlich fettreich.

Fett bei gewöhnlicher Temperatur weissgelb, in 2 Schichten: obere Hälfte flüssig, am Boden zahlreiche Krümel.

Jodzahl des Fettes:

I. 0,938 g Fett
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 3,8 „
verbraucht: 25,45 Thiosulfat
= 0,554 85 g Jod.
Jodzahl I des Fettes = 59,1.

II. 0,7975 g Fett
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 7,5 „
verbraucht: 21,75 Thiosulfat
= 0,474 15 g Jod.
Jodzahl II des Fettes = 59,4.

Die Fettsäuren sind bei Zimmertemperatur erstarrt.
Schmelzpunkt 37°, Erstarrungspunkt 32°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,807 g Fettsäuren
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 5,2 „
verbraucht: 24,05 Thiosulfat
= 0,524 29 g Jod.
Jodzahl a der Fettsäuren = 64,9.

b) 0,8057 g Fettsäuren
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 5,2 „
verbraucht: 24,05 Thiosulfat
= 0,524 29 g Jod.
Jodzahl b der Fettsäuren = 65,1.

c) 1,1015 g Fettsäuren
zugesetzt: 40 ccm Jodlösung = 39,2 Thiosulfat
zurücktitrirt: 7,05 „
verbraucht: 32,15 Thiosulfat
= 0,700 87 g Jod.
Jodzahl c der Fettsäuren = 63,6.

Eine Uebersicht der Schmelz- und Erstarrungspunkte der Fette ergiebt:

		Schmelzpunkt	Erstarrungspunkt
I.	Für den Neugeborenen	43°	38°
II.	„ das magere 7 Wochen alte Kind .	37°	30°
III.	„ „ fette 7 Wochen alte Kind . .	34°	28°
IV.	„ „ 6 Monate alte Kind	31°	25°
V.	„ „ 10½ „ „ „	bei Zimmertemperatur dickflüssig	
VI.	„ „ 12 „ „ „	bei Zimmertemperatur z. grössten Theile flüssig	
VII.	„ „ 17 „ „ „	desgl.	

Es stimmt dies gut mit Langer's Angaben für den Neugeborenen und mit Raudnitz's (42) diesbezüglichen Angaben über die Schmelzpunkte der kindlichen Fette. Raudnitz fand für das Fett eines zweitägigen Kindes je nach der Hautstelle einen Schmelzpunkt von 42,3° bis 44,6° und für das fast zweijährige Kind einen Schmelzpunkt von 28,7 bis 30,2°.

Nehmen wir bei der geringen Menge von flüchtigen ungesättigten Säuren an, dass die ganze von uns gefundene Jodzahl der Oelsäure zukommt (und der hierdurch entstehende Fehler kann nur minimal sein), so erhalten wir als Oelsäuregehalt

für das Fett des Neugeborenen einen Werth von 43,3%,
„ d. Fettsäuren des Neugeborenen einen Werth von 44,49%, für die festen Säuren 45,41%
„ „ „ des I. 7 Wochen alten Kindes „ 47,56%, für die festen Säuren 52,44%
„ „ „ „ II. „ „ „ „ 55,9%, für die festen Säuren 41,1%
„ „ „ „ 6 Monate „ „ „ 56,6%, für die festen Säuren 43,4%
„ „ „ „ 10 „ „ „ „ 61,09%, für die festen Säuren 38,91%
„ „ „ „ 12 „ „ „ „ 70,77%, für die festen Säuren 29,23%
„ „ „ „ 17 „ „ „ „ 71,64%, für die festen Säuren 28,34%
„ das Fett des 17 „ „ „ „ 65,78%.

Wir bekommen so für das Fettsäuregemenge eine Zahlenreihe, aus welcher ersichtlich ist, wie das Fett im Säuglingsalter allmählich und regelmässig an Oelsäure reicher wird. Die an den Fetten des Neugeborenen und des 17 Monate alten Kindes vergleichsweise ausgeführten Jodbestimmungen stehen in guter Uebereinstimmung mit den für die Fettsäuren der betreffenden Altersclasse erhaltenen Zahlen. Verglichen mit den bisher vorliegenden Untersuchungen, zeigt sich, dass unsere Oelsäurewerthe für das Fett des 12 und des 17 Monate alten Kindes gut mit den Angaben von Mitchell (7) übereinstimmen. Und da mit 12 Monaten das Fettsäuregemenge fast ganz denselben Oelsäuregehalt zeigt, wie das des 17monatlichen Kindes (die geringe Differenz liegt innerhalb der Versuchsfehler) und beide mit Mitchell's Angaben übereinstimmen, so sind wir berechtigt, zu sagen, dass das Fett im Panniculus adiposus des Säuglings zu Ende des ersten Lebensjahres denselben Oelsäuregehalt aufweist, wie das Fett des Erwachsenen, und dass der Oelsäuregehalt von dieser Zeit an fast constant bleibt.

In vollständiger Uebereinstimmung mit dem aus den Jodzahlen ermittelten Oelsäuregehalte stehen auch die Schmelz-

punkte der Fette und ihrer Fettsäuregemenge. Das Fett des Neugeborenen wird bei 43° flüssig, erstarrt bei 38°. Das Fettsäuregemenge dieses Kindes schmilzt bei 48°, erstarrt bei 44°. Im Alter von 6 Monaten ist das Fett bei Zimmertemperatur noch erstarrt, schmilzt bei 31°, und erstarrt bei 25°. Im Alter von 10 Monaten ist das Fett dickflüssig, aber noch nicht in 2 Schichten getheilt, wie beim Erwachsenen; erst im Alter von 12 Monaten zeigt das Hautfett schon physikalisch jene für das Fett des Erwachsenen erhobenen Eigenschaften: es ist bei Zimmertemperatur zweischichtig; die obere Schicht besteht aus dem Glyceride der Oelsäure, in der unteren Schicht liegen reichlich krümelige Massen, aus den Glyceriden der festen Säuren bestehend. Doch in einem Punkte unterscheidet sich noch das Fett in diesem Lebensalter deutlich von dem des Erwachsenen. Es ist wie alle Fette des Säuglingsalters rein weiss. Da wir nun wissen [siehe Toldt (10)], dass beim Verbrauche des Fettes sein Farbstoff in der Fettzelle verbleibt, erklärt sich auch dieser Unterschied leicht. Das Fett der Zellen wird allmählich verbrannt und durch anderes Fett ersetzt. Hierbei bleibt stets der eingeführte Farbstoff in der Zelle liegen und bedingt so die starke Pigmentirung des Fettes erwachsener, namentlich älterer Individuen.

Bezüglich der von uns erhaltenen Oelsäurewerthe ist es nothwendig, noch eine Bemerkung zu machen. Dieselben sind auffallend niedrig im Vergleiche mit Lebedeff's Angaben für des Erwachsenen Fett (79,3%) und mit Langer's Angaben für das Fett des Neugeborenen und Erwachsenen (67,75% und 89,8%). Zwar ist ohne Weiteres zuzugeben, dass gewisse Schwankungen in dem Fettreichthum, der Ernährungsweise des Untersuchten begründet sind, aber so grosse Unterschiede, wie sie zwischen unseren und Mitchell's Resultaten einerseits und jenen Langer's und Lebedeff's andererseits bestehen, lassen sich eben nur durch die angewandte Methode erklären. Diesbezüglich haben wir schon auf den Fehler der Lebedeff-schen Methode hingewiesen. Dasselbe gilt für Langer's Angaben.

Für die Richtigkeit unserer Angaben sprechend und im Vergleich mit denselben von besonderem Interesse sind die Bestimmungen über das Lipomfett. Schulz und Schwalbach (11) berechnen auf Grund der Jodzahl für das von ihnen untersuchte Lipomfett einen Oelsäuregehalt von 64,58%. Noch interessanter sind die Angaben Ruppel's (12) über das von ihm untersuchte Lipom, weil hier der Oelsäuregehalt des Fettes auf eine ganz andere Weise bestimmt wurde. Ruppel hat das Lipomfett von den freien Fettsäuren befreit, verseift, die Seifen zerlegt und aus dem Fettsäuregemenge die Oelsäure

mittelst Abpressens und Absaugens durch die Wasserstrahlpumpe quantitativ von den festen Säuren getrennt. Er giebt folgende Zusammensetzung für sein Lipomfett an:

1% freie Fettsäuren (Palmitinsäure und Stearinsäure),
65% Oelsäure,
23,5% feste Säure,
10,5% Glycerin, flüchtige Fette, unverseifbare Substanz.

Für das Fettsäuregemenge berechnet sich hieraus der Oelsäuregehalt mit 72,6%.

Wie wir sehen, stimmen diese Resultate sehr gut mit unserem Werth für das Fett und das Fettsäuregemenge des 17- und 12monatlichen Kindes überein.

Nicht unerwähnt soll jedoch bleiben, dass auch Lebedeff mit seiner Methode bei der Untersuchung eines Lipoms einen Oelsäuregehalt von 66,7% im Fette fand.

Es ist noch nothwendig, auf die Differenz im Oelsäuregehalte der Fette von den beiden 7wöchentlichen Kindern hinzuweisen. Das magere Kind hatte an Olein ärmeres Fett als das fette. Das stimmt sehr gut mit der Erfahrung überein, dass gemästete Thiere ein oleinreicheres Fett haben als magere. Ich verweise diesbezüglich auf Muntz (13), in dessen Schmelzpunkttabellen dies sehr gut zum Ausdrucke kommt.

Endlich müssen wir uns fragen, auf welche Weise das Hautfett stets oleinreicher wird. Das hängt offenbar mit der Ernährung zusammen. Toldt hat schon 1870 angegeben (im Gegensatze zu Flemming's erster Arbeit über das Fettgewebe), dass wir die Bildung und Zerstörung (Oxydation) des Fettes als eine Lebensfunction der Zelle ansehen müssen und dass beide Processe während des Lebens stets vor sich gehen. Toldt macht darauf aufmerksam, dass das Fett nicht als solches ausgeführt, sondern in der Zelle verbrannt wird; dafür spricht das Zurückbleiben des alten Farbstoffs in der Zelle bei Abmagerung. Das stimmt auch vollständig mit den gegenwärtig geltenden physiologischen Vorstellungen überein, nach welchen die oxydativen Vorgänge Functionen der Gewebszellen sind. In einem Punkte müssen wir jedoch die Angaben Toldt's corrigiren. Er giebt, entsprechend den seinerzeit allgemein als richtig anerkannten Lehren von Pettenkofer und Voit, an, dass die Fettzelle aus den Eiweisskörpern Fett abspalte. Seit der strengen Kritik, welche Pflüger an der Lehre Voit's geübt, gilt die Fettbildung aus Eiweiss für vollständig hypothetisch. Hingegen wissen wir auf Grund zahlreicher Arbeiten [ich erwähne nur Radziejewsky, Hofmann, Lebedeff (19), J. Munk (16)], dass das eingeführte Nahrungsfett thatsächlich zur Fettbildung im Thierkörper verwendet wird, und dass ausser dieser Quelle noch die eingeführten

Fettsäuren (J. Munk) und die Kohlehydrate zur Fettbildung herangezogen werden. Letzteres wurde in den letzten Jahren durch Schulze, Meissl und Strohmer (17), J. Munk (16), Rubner (18) und Andere bewiesen.

Bei der reichen Fettnahrung, welche dem Säuglinge in der Milch zugeführt wird, werden wir wohl in der Annahme nicht fehlgehen, dass das angelagerte Körperfett des Säuglings zum sehr grossen Theile aus dem Milchfette stammt. Da ist es für uns von Interesse, den Schmelzpunkt und den Oelsäuregehalt der Milchfette kennen zu lernen.

Beim Kuhmilchfett schwankt der Oelsäuregehalt zwischen 40 und 50% nach König (41); sein Schmelzpunkt liegt bei 31 bis 33°. Für das Frauenmilchfett giebt Laves (20) einen Oelsäuregehalt von 53,5%, einen Schmelzpunkt von 30 bis 31° an.

Da wir nun wissen, dass im Säuglingsalter ein Fett zur Anlagerung kommt, welches einen höheren Oelsäuregehalt als das Milchfett hat, so können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass vom Milchfett ein Theil unresorbirt bleibt, welches einen sehr hohen Gehalt an festen Säuren hat. Dies ist mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Müller (40), Arschink (22) und Frank (39) von hohem Interesse.

Arschink hat gefunden, dass von einem Fette umsomehr resorbirt wird, je niedriger sein Schmelzpunkt liegt. Z. B.: Von 20 g Stearin wurden nur 9%, von 50 g Olivenöl aber 97,7% ausgenützt. Und Frank hat nachgewiesen, dass bei Fütterung von hochschmelzenden Fetten durch den Ductus thoracicus nur ein solches Fett zur Resorption gelangt, welches bei Körpertemperatur flüssig ist. Müller hat den Schmelzpunkt der Säuren im Kothfette bei Ernährung mit Milch bestimmt und gefunden, dass derselbe wesentlich höher liegt als der Schmelzpunkt der Milchfettsäuren. Die Fettsäuren aus den Fäces hatten einen Schmelzpunkt zwischen 50 und 51,5° C. Hieraus schloss Müller auf die Abwesenheit der Oelsäure im Kothfette und auf ihre vollständige Resorption. Das ist jedoch auf Grund der Heintz'schen Schmelzpunkttabellen nicht richtig. Doch können wir auf Grund von Müller's Arbeit und mit Rücksicht auf den Oelsäuregehalt des Milch- und des Körperfettes aussagen, dass bei leichtflüssigen Fettgemengen ein Theil unresorbirt bleibt, welcher einen höheren Schmelzpunkt hat, als das eingeführte Nahrungsfett; Zweck einer folgenden Arbeit wird es sein, den Nachweis hierfür zu erbringen, dass doch noch Oelsäure mit den Fäces ausgeschieden wird.

Wir erklären uns also das Reicherwerden des Hautfettes an Oelsäure im Sinne von Toldt in folgender Weise: Es wird von dem embryonalen hochschmelzenden Fette fortwährend etwas verbrannt, und an seine Stelle tritt ein neues Fett in

mittelst Abpressens und Absaugens durch di[…] %
pumpe quantitativ von den festen Säuren […] eits
folgende Zusammensetzung für sein Lipo[…] , wir
1% freie Fettsäuren (Palmitinsäure und […] onalen
65% Oelsäure, […] on ab-
23,5% feste Säure,
10,5% Glycerin, flüchtige Fette, ur[…]

Für das Fettsäuregemenge berec[…] ssen und
gehalt mit 72,6%. […] iduum an

Wie wir sehen, stimm[…] ungleiche
unserem Werth für das F[…] Thatsache.
17- und 12monatlichen […] ugen stammen

Nicht unerwähnt […]
mit seiner Methode […] nsetzung der Thierfette
Oelsäuregehalt von […] geringe Differenzen gefunden.

Es ist noch […] ung des Schmelzpunktes und Er-
gehalte der Fet[…] wichtige Anhaltspunkte für die Differenz
hinzuweisen. […] tzung der Thierfette. Sie fanden
als das fette.
ein, dass […]
magere. […]
Schmelz[…]

den Hammel:

Niere	schmilzt	bei	50—52°,	erstarrt	bei	37—43°
Hodensack	„	„	49°,	„	„	38°
Panicul. ad.	„	„	37—43°,	„	„	27—31°

F[…]

für den Ochsen:

Hau[…]
Er[…]
C[…]

von der Niere	schmilzt	bei	50°,	„	„	43,5°
vom Hodensack	„	„	43,5°,	„	„	29,°
von der Brusthaut	„	„	41°,	„	„	gewöhnl. Temp.
von der Bauchhaut	„	„	42,5°,	„	„	26°

für das Schwein:

Fett von der Niere	schmilzt	bei	47°,	„	„	26°
Darmfett	„	„	48°,	„	„	28°
Brustfett	„	„	42,5°,	„	„	gewöhnl. Temp.
Bauchfett	„	„	48°,	„	„	„ „
Fett von der inneren Bauchwand	„	„	48°,	„	„	28°

Aehnliche Untersuchungen liegen auch von Dr. Muntz für den Hammel vor. Dieser Autor hat die Schmelzpunkte der Fettsäurengemenge vom Darm- und Hautfett verschieden gefütterter Hammel ermittelt. Hierbei hat sich, wie wir bereits erwähnt haben, gezeigt, dass die Zusammensetzung der Fette, soweit dies aus den Schmelzpunktbestimmungen erschlossen werden kann, durch die Fütterungsart sehr beeinflusst wird, dass die Thiere vor der Mästung ein an festen Säuren reicheres Fett (höherer Schmelzpunkt) haben, als nach der Mästung, ferner dass das Darmfett der Hammel stets einen höheren Schmelzpunkt hat, als das Hautfett. Muntz berechnet aber auch aus den Schmelzpunkten der Fettsäure-

Gehalt an Oelsäure auf Grund der seinerzeit von
…estellten Schmelzpunkttabellen. Diese sind
…rthbar. Denn Chevreul hat diese Tabellen
…nelzpunkte von Gemengen von Oel- und
…ufgestellt. Nun ist aber die Margarin-
Gemenge von einem Theil Stearin-
…mitinsäure. Da es aber, soviel mir
…lt ist, in welchem Verhältnisse
…ammelfette finden, da es über-
… auch ihr quantitatives Ver-
das der Oelsäure zu den
…, aus dem Schmelzpunkte
… auf seinen Oelsäuregehalt zu

…sultaten in Bezug auf den Schmelzpunkt
… ist Dr. Moser (21) gekommen. Die an zwei
…orgenommene Untersuchung zeigte, dass unter den
… von der Niere, dem Darme, dem Panniculus adiposus das
…rstgenannte den höchsten, das letztgenannte den niedrigsten Schmelzpunkt hat. Für das Schwein gelten dieselben Verhältnisse nach den Untersuchungen von Meisel und Strohmer (22), für den Hund nach Lebedeff's (29), für das Pferd nach M. Payen's (23) Untersuchungen. Unter den bisher genannten Thieren haben die Fette des Pferdes die niedrigsten Schmelzpunkte (Niere 31,5°).

Wie für die Thiere, ist auch für den Menschen bereits nachgewiesen worden, dass an verschiedenen Körpertheilen das Fett nicht gleich zusammengesetzt ist. Die ersten Untersuchungen hierüber stammen von Chevreul (1). Er giebt an, dass das Fett von der Nierenkapsel (offenbar des Erwachsenen) bei 40° noch ganz flüssig ist und bei 25° zu erstarren beginnt, während das Fett vom Panniculus adiposus des Menschen bei 15° noch flüssig ist, und erst beim Stehenlassen bei dieser Temperatur in ihm sich feste Massen ausscheiden. Er erklärt dies auch durch den wechselnden Gehalt an Oelsäure.

Auch Schulze und Reinicke haben ihre Untersuchungen auf das Menschenfett ausgedehnt; sie haben, wie für die früher erwähnten thierischen Fette, auch für das Menschenfett die Elementar-Zusammensetzung ermittelt; sie haben überdies durch Ermittelung des Schmelzpunktes die schon von Chevreul angegebenen Unterschiede zwischen den Fetten der Nierenkapsel und des Panniculus adiposus bestätigt.

Raudnitz (41) hat Schmelzpunktbestimmungen an Fetten ausgeführt, welche von verschiedenen Stellen des Panniculus adiposus eines zwei Tage alten Kindes stammten, und für das

Fett der Rückenhaut 43,8°, der Haut über dem Kreuzbeine 44,6° und über den Glutaeis 42,3° als Schmelzpunkte gefunden. Im Ganzen recht geringfügige Differenzen.

Die Bestimmung mittelst des Schmelzpunktes giebt aber nicht eindeutige Resultate. Deshalb war es von Interesse, als Lebedeff auf die schon früher beschriebene Weise den Oelsäuregehalt des menschlichen Fettes vom Unterhautzellgewebe und des Darmfettes direct bestimmte. Er fand

für das Fett des Panniculus adiposus:

Oelsäure	a) 80,0 %,	feste Säuren	a) 17,7 %
	b) 78,6 %,		b) 14,7 %

für das Darmfett:

Oelsäure	a) 74,4 %,	feste Säuren	a) 22 %
	b) 76,6 %,		b) 20,9 %

Aus diesen Untersuchungen sehen wir also, dass von den Fetten des Panniculus adiposus, des Darmes und der Nierenkapsel das erstere das ölsäurereichste, das letztere (auf Grund des Schmelzpunktes) das ölsäureärmste ist.

Wir haben mit Rücksicht auf ein später zu besprechendes Symptom des Fettsclerems Veranlassung genommen, für das Fett der Fersen einiger Kinder die Jodzahl zu ermitteln, und sind zu dem Resultate gekommen, dass beim Neugeborenen das Fett an der Ferse (auf Grund der klinischen Symptome können wir dasselbe auch für das Palmarfett annehmen) einen weit höheren Oelsäuregehalt hat, als das Fett des übrigen Körpers. Dieser Unterschied in der Zusammensetzung des Hautfettes scheint aber nach einigen Monaten wieder zu verschwinden.

Wir führten hierüber folgende Bestimmungen aus:

I. Fersen, gesammelt von elf Neugeborenen.

Das Fett ist physikalisch dem des Erwachsenen gleich. Es ist bei Zimmertemperatur im oberen Antheile ganz flüssig, enthält in der unteren Hälfte zahlreiche krümelige Massen. Die Fettsäuren schmelzen bei 42°, erstarren bei 38°.

Die Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,3682 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 16,2 Thiosulfat
zurücktitrirt: 5,95 „
verbraucht: 10,25 = 0,223 45 Jod.
Jodzahl a = 60,6 %.

b) 0,5388 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 16,2 Thiosulfat
zurücktitrirt: 1,2 „
verbraucht: 15,5 Thiosulfat = 0,327 Jod.
Jodzahl b = 60,6 %.

II. Drei Wochen altes Kind, mit Fettsclerem gestorben. Ernst W. Das Fersenfett ist zur Hälfte flüssig, wie das Hautfett des Erwachsenen.

Jodzahl der Säuren:

a) 0,321 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung —	18,6	$^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	9,3	"
verbraucht:	9,3	$^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
		= 0,200 56 g Jod.

Jodzahl a = 62,4 %.

b) 0,5645 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung =	18,6	$^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	3,3	"
verbraucht:	15,3	$^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
		= 0,333 54 g Jod.

Jodzahl b = 59,06 %.

III. Fersen des zwölf Monate alten Kindes T.

Das Fett bei gewöhnlicher Temperatur im oberen Antheile flüssig wie das des Erwachsenen.

Jodzahl der Säuren:

a) 0,533 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung =	17,0	Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	2,45	"
verbraucht:	14,55	Thiosulfatlösung
		= 0,3171 g Jod.

Jodzahl a = 59,4 %.

b) 0,5428 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung =	17,0	Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	0,9	"
verbraucht:	16,1	Thiosulfatlösung
		= 0,349 018 g Jod.

Jodzahl b = 64,2 %.

Bei diesen Bestimmungen fällt auf, dass die Jodzahlen mit den Controlproben nicht so gut übereinstimmen, als dies gewöhnlich der Fall ist und auch in unseren Untersuchungen sonst der Fall war. Zur Erklärung dessen müssen wir bemerken, dass wir für die Bestimmungen II und III aus den Fersen nur sehr geringe Fettsäuremengen erhielten, welche beim Ausschmelzen ziemlich stark braun gefärbt waren. Da selbst der geringste Verlust für uns unangenehm gewesen wäre, haben wir es gescheut, durch nochmaliges Verseifen und Spalten die Säuren vollkommen zu reinigen. Darauf dürften wohl die verhältnissmässig grossen Differenzen bei den Bestimmungen von Fall II und III zurückzuführen sein.

Wenn wir auf Grund des Mittels der Jodzahlen den Oelsäuregehalt der Säuregemenge aus den Fersenfetten berechnen, so erhalten wir folgende Zahlen:

für den Neugeborenen: 67,28 % (für sein Brust- und Rückenhautfett haben wir gefunden: 44,49 %),

" das dreiwöchentl. Kind W.: 66,66 % (für sein Brust- und Rückenhautfett haben wir gefunden: 43,65 %),

" das zwölf Mon. alte Kind T.: 68,56 % (für sein Brust- und Rückenhautfett haben wir gefunden: 70,77 %).

Hieraus ergiebt sich also, dass das Fett an der Ferse beim Neugeborenen einen weit höheren Oelsäuregehalt gehabt

hat als das übrige Hautfett, dass dieser hohe Oelsäuregehalt fast den des Hautfettes vom Erwachsenen erreicht und sich, soweit man dies aus obiger Bestimmungsreihe folgern kann, im Säuglingsalter anscheinend nicht ändert.

Von Interesse ist auch die an den Fersenfettsäuren des Neugeborenen durchgeführte Schmelzpunkt- und Erstarrungspunktbestimmung. Wir erhielten als ersteren einen Werth von 42°, einen Erstarrungspunkt von 38°. Diese hohen Zahlen sind auffallend; wir erhielten bei den Fetten älterer Kinder bei so hohem Oelsäuregehalte einen weit niedrigeren Schmelzpunkt; man sollte also 38—39° erwarten. Wir glauben mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, dass dies auf einem ungewöhnlichen Verhältnisse der beiden übrigen, die Schmelzpunktbestimmung beeinflussenden Fettsäuren beruht. Es schmilzt nach Heintz die Stearinsäure bei 69°, die Palmitinsäure bei 62°, ein Gemenge beider Säuren, in welchem die Stearinsäure vorwiegt, bei um so höherer Temperatur, je höher sein Gehalt an Stearinsäure ist; ein Gemenge beider Säuren, in welchem die Palmitinsäure vorwiegt, auffallenderweise wieder bei um so höherer Temperatur, je reicher es an Palmitinsäure ist. So schmilzt z. B. nach der Heintz'schen Tabelle:

ein	Gemenge	von	90	Theilen	Stearins.	und	10	Theilen	Palmitins.	bei	67,2°,
„	„	„	60	„	„	„	40	„	„	„	60,3°,
„	„	„	50	„	„	„	50	„	„	„	56,6°,
„	„	„	30	„	„	„	70	„	„	„	55,1°,
„	„	„	20	„	„	„	80	„	„	„	57,5°,
„	„	„	10	„	„	„	90	„	„	„	60,1°.

Nun hat Langer gefunden, dass das Gemenge dieser beiden Säuren aus dem Fette des Neugeborenen bei 60°, aus dem Fette des Erwachsenen aber bei 57,5° schmilzt, und hieraus geschlossen, dass im Fette des Neugeborenen neun Theile, in dem Fette des Erwachsenen vier Theile Palmitinsäure auf einen Theil Stearinsäure kommen. Hierdurch wird es vollkommen erklärt, warum das Fettsäuregemenge des Neugeborenen bei gleichem Oelsäuregehalte einen höheren Schmelzpunkt haben muss, als beim Erwachsenen.

Durch diese Schmelzpunkt- und Oelsäurebestimmung im Fersenfette wird auch unsere frühere Bemerkung sehr gut illustrirt, dass es nicht angeht, wie dies Muntz gethan hat, aus dem Schmelzpunkte den Oelsäuregehalt zu berechnen.

Die Ursache für das eigenthümliche Verhalten des Fersenfettes wissen wir nicht. Möglicherweise hängt dies damit zusammen, dass sich an Planta und Palma das Fettgewebe früher entwickelt als an anderen Körperstellen. Wir möchten aber noch auf eine Erfahrung von Schulze und Reinicke hinweisen. Sie fanden, dass dort, wo das Fettgewebe reicher

an Membran und Wasser ist, das Fett leichtflüssiger ist. Unsere Beobachtung stimmt insofern vollkommen mit dieser Angabe, als es bekannt ist, dass an der Planta und Palma das subcutane Bindegewebe wesentlich reicher entwickelt ist als an anderen Körperstellen. Für uns hatten die gefundenen Differenzen noch dadurch ein besonderes Interesse erlangt, als sie uns lehrten, ein Symptom des Fettsclerems zu erklären.

III.

Unter dem Namen „Sclerem" werden gegenwärtig noch immer zwei Processe zusammengefasst: 1) das Sclerödem und 2) das Fettsclerem. Die Eintheilung in diese beiden Formen stammt einer Angabe Billard's (24) gemäss von Dupes und Denis. Ich will hier nicht untersuchen, ob zwischen diesen beiden Formen eine Verwandtschaft besteht — darauf scheinen freilich Mischformen hinzuweisen —, für das Fettsclerem scheint es nun festgestellt, dass wir es mit einer Secundärerkrankung oder, wie Soltmann (25) will, mit einem Symptome zu thun haben. Indem wir den Standpunkt v. Widerhofer's (26), welchem auch Soltmann beipflichtet, acceptiren, halten wir zwei Bedingungen unerlässlich zum Zustandekommen des Fettsclerems: 1) grosse Flüssigkeitsverluste und 2) Sinken der Körpertemperatur. Dass letzteres allein hierzu nicht genügt, das hat Ritter (27) in ebenso kurzer als treffender Weise widerlegt. Ritter sagt, er habe bei 300 Fällen sehr intensiven Temperaturabfall gesehen, doch trat nur bei einem sehr geringen Theile dieser Kinder Fettsclerem auf. Es muss daher noch etwas hinzugekommen sein, das das Sclerem entstehen liess. Das sind eben die Flüssigkeitsverluste. Dass wir es hier mit einer Secundärerkrankung im Gefolge von solchen Krankheiten, welche zu Herzschwäche und darum zu capillarer Stase führen, zu thun haben, ist von Löschner in seiner ausführlichen Widerlegung der Hervieux-schen Ansichten dargelegt worden.

Mit den Flüssigkeitsverlusten und der Temperaturerniedrigung ist jedoch der Mechanismus für das Entstehen des Fettsclerems noch nicht vollständig erklärt. Denn es kommt ja auch bei älteren Kindern und Erwachsenen, z. B. im Gefolge von Cholera hierzu und doch tritt bei diesen kein Fettsclerem auf, sondern es wird nur die Haut trockener, die aufgehobenen Falten bleiben lange stehen und glätten sich nur sehr langsam. Man hat zwar früher auch diesen Zustand mit dem Namen „Sclerem" bezeichnet [s. v. Hüttenbrenner (29)], heute sind aber die Ansichten über das Fettsclerem soweit geklärt, dass wir dies nicht als Sclerem, auch nicht als etwas damit Verwandtes betrachten können.

Es muss also beim Kinde noch etwas hinzukommen, wodurch das Entstehen des Fettsclerems möglich wird. Das ist die Fähigkeit des Säuglingshautfettes, bei niedriger Temperatur zu erstarren. Das soll, wie ich der Arbeit Parrot's (30) über diesen Gegenstand entnehme, schon Underwood gewusst haben.

Billard und Valleix betrachteten dies sogar als das Wesen des Fettsclerems und behaupteten darum consequenterweise, dass sich das Fettsclerem nur in der Agone oder gar erst post mortem entwickelt. Hiergegen sprechen jedoch schon die klinischen Symptome. Denn man kann wohl hierdurch die Derbheit und Resistenz der Haut erklären, nicht aber die Rigidität der Muskeln, auch nicht die dem Fettsclerem eigenthümliche Trockenheit der Schleimhäute, die besonders v. Widerhofer hervorhebt. Dann sprechen auch die Sectionsbefunde dagegen, bei welchen stets die auffallende Trockenheit der Haut, ihr Mangel an seröser Flüssigkeit, hervorgehoben wird. Darauf macht auch schon Clementovsky (31) aufmerksam. Es war daher als Rückschritt zu bezeichnen, als L. Langer (22), gestützt auf seine wichtigen Untersuchungen über das Fett des Erwachsenen und Neugeborenen, die Behauptung aufstellte, dass die chemische Zusammensetzung des Hautfettes beim Neugeborenen, welche das Erstarren des Fettes bei niedriger Temperatur bedingt, die Aetiologie des Fettsclerems vollständig erklärt, und dass hierin das Wesen des Fettsclerems liegt. Diese Ansicht Langer's deckt sich also mit der von Billard und Valleix, ist jedoch schon durch Ritter, Löschner, Clementovsky u. A. widerlegt gewesen. Doch bleibt Langer das Verdienst, dargelegt zu haben, warum unter gewissen Umständen, trotz welcher es beim Erwachsenen nicht zur Entwicklung des Fettsclerems kommt, ein solches beim Säuglinge eintritt. In neuerer Zeit ist Northrup (33) der Anschauung Langer's beigetreten, während sich Jacobi (34) hierüber nicht deutlich ausspricht.

Vor Kurzem ist auch der Versuch gemacht worden, das Sclerödem wie das Fettsclerem unter die Infectionskrankheiten einzureihen. Schmidt (35) hat nämlich in drei Fällen von Sclerema neonatorum, unter welchen ein Fall Fettsclerem aufwies, kurze, dicke Stäbchen in den Gefässen der Haut und anderer Organe an der Leiche gefunden. Diese Bacterien, deren Culturversuche misslangen und deren Identität deshalb nicht festgestellt werden konnte, füllten oft die Capillaren in gewissen Gebieten vollständig aus. Wir können jedoch diesen Befunden absolut keine Beweiskraft zusprechen. Denn es ist durch eine grosse Reihe von Arbeiten — ich verweise bezüglich der einschlägigen Literatur auf die Arbeit Chwostek's (36) — nachgewiesen, dass agonal und postmortal oft eine

sehr reiche Bacterieninvasion in die Blutbahn zu Stande kommt. In Fällen von Herzschwäche, welche ja nach den bisher zu Recht bestehenden Anschauungen als Conditio sine qua non für das Entstehen des Fettsclerems angenommen wird, geht dem Tode stets eine überaus lange Agone voraus; da wird sehr begreiflicherweise eine reiche Bacterieninvasion in die Blutbahn und die Organe erfolgen, welche dann als Ursache des Fettsclerems aufgefasst werden kann. Ueberdies hat Schmidt diese Bacterien in einem Falle von Sclerödem in mehreren inneren Organen, nicht aber in den Hautcapillaren gefunden.

Schmidt hat auch gar nicht den Versuch gemacht, die Symptome des Fettsclerems durch seine Bacterienfunde zu erklären. Und ich glaube, dass wir die Annahme, das Fettsclerem sei eine Infectionskrankheit, als ganz unbegründet und mit den klinischen Erfahrungen im Widerspruche kurzer Hand abweisen können.

Von anderer Seite, Somma (37), wurde das Sclerem als Neurose der wärmeregulirenden Centra bezeichnet. Da mir diese Arbeit nur in einem Referate zugänglich war, bin ich nicht in der Lage, auf dieselbe näher einzugehen.

Als letzte Etappe auf dem Wege zur Kenntniss des Fettsclerems müssen wir nach dem Gesagten die Arbeit Langer's bezeichnen. Wir können demnach drei Bedingungen für das Zustandekommen des Fettsclerems feststellen:

1) Serumverluste.
2) Temperaturerniedrigung.
3) Die dem Neugeborenen eigenthümliche Zusammensetzung des Fettgewebes.

Punkt 1 und 2 sind bereits oft besprochen worden. Freilich brauchen beide nicht sehr hochgradig zu sein. Darum ist es erklärlich, dass man auch bei Pneumonien, Atelectasen, bei welchen es sich nur um durch die Transpiration bedingte Flüssigkeitsverluste handeln kann, in seltenen Fällen Fettsclerem entstehen sehen kann (Clementovsky). Und bei dem sehr hoch gelegenen Erstarrungspunkte des Fettes des Neugeborenen und (nach unseren Untersuchungen) jüngeren Säuglings ist es auch begreiflich, dass selbst nur geringer Temperaturabfall, wie dies wiederholt beobachtet wurde, das Entstehen des Fettsclerems noch ermöglicht. Barthez und Rilliet (38) geben sogar an, bei bestehendem Fieber Fettsclerem sich entwickeln gesehen zu haben; und Langer meint, dass es hier vielleicht zu sehr raschem Verbrauche des flüssigen Fettes, des Oleins, gekommen ist, und hierdurch das Entstehen des Fettsclerems begünstigt wurde. Wir glauben jedoch, dass eine solche Annahme sehr hypothetisch ist, und dass es auch

möglich ist, dass dem Fieber ein Temperaturabfall vorausgegangen ist, welcher das Entstehen des Fettsclerems dann erklären würde.

In Bezug auf das chemische Verhalten des Fettes hatten Langer's Untersuchungen zwei Fragen offen gelassen, welche wir der Beantwortung zuzuführen versuchten. Die erste Frage war: Bis zu welchem Lebensalter dürfte die chemische Zusammensetzuug des Fettes das Zustandekommen des Fettsclerems ermöglichen? Die Antwort ist durch die im I. Theile unserer Arbeit niedergelegten Untersuchungen gegeben. Wir sahen, dass das Hautfett von zwei sieben Wochen alten Kindern einen Schmelzpunkt von 37 respective 34°, einen Erstarrungspunkt von 30 respective 28° hatte. Da die Körpertemperatur beim Säuglinge oft noch unter die hier angegebenen Erstarrungspunkte sinkt, müssen wir noch für dieses Alles das Entstehen des Fettsclerems als möglich erklären. Bei dem untersuchten sechsmonatlichen Kinde fanden wir für das Hautfett einen Schmelzpunkt von 31°, einen Erstarrungspunkt von 25°. Da nun ein Temperaturabfall unter 25° äusserst selten ist (Parrot giebt sogar noch 22° an), sich für jeden Fall aber erst knapp vor dem Tode einstellt, so können wir mit Sicherheit sagen, dass an mehr als sechs Monaten alten Kindern ein Fettsclerem sich nicht entwickeln kann. Dabei müssen wir noch hinzufügen, dass schon nach zwei Lebensmonaten ein Fettsclerem sich recht selten entwickeln wird, da ja ein Temperaturabfall unter 28° sich nur sehr kurze Zeit vor dem Exitus letalis einstellt.

Die zweite Frage, welche Langer's Arbeit, die sich nur auf das Fett des Neugeborenen und des Erwachsenen erstreckte, offen liess, war die folgende: Wie verhält sich das Fett von mit Fettsclerem gestorbenen Kindern in seiner quantitativen Zusammensetzung? Wir haben Gelegenheit gehabt, zwei Fettscleremkinder, welche in unserem Spitale gestorben waren, diesbezüglich zu untersuchen. Es sei vorerst eine kurze Krankheitsskizze dieser Fälle gegeben:

I. Fall. Johann S., drei Wochen alt, aufgenommen am 21. XI. 1895.

I. Kind ausgetragen. Geburtsverlauf war normal. Von Anfang an mit verdünnter Kuhmilch ernährt. Seit vier Tagen wegen Brechdurchfalls in ambulatorischer Behandlung.

Status bei der Aufnahme: Dem Alter entsprechend gross; ziemlich reich entwickeltes Fettpolster. Schädelknochen hart, Fontanelle eingesunken, Augen halonirt, Gesichtsausdruck eigenthümlich starr. Augenlider halb geschlossen, Bulbi bewegungslos, Cornea im unteren Antheile trocken. Kein Cornealreflex auslösbar.

Die Körperhaut an Fingern, Zehen, Nase livide verfärbt, sonst auffallend blass, fühlt sich, namentlich an den Extremitäten, starr an; sie ist nirgends eindrückbar, an den Extremitäten und dem Gesichte nicht faltbar. Vom Rumpfe abgehobene Hautfalten bleiben längere Zeit stehen,

bevor sie verstreichen. Die Haut dabei matt und sehr kühl. Die Temperatur in recto beträgt 30°. Schleimhaut des Mundes trocken. Lungenbefund normal. Athmung überaus verlangsamt, vier Athemzüge in der Minute, und zwar so, dass stets zwei Athemzüge kurz nach einander folgen und dann eine längere Pause von mehr als 20 Secunden eintritt. Herztöne kaum vernehmbar, Puls in der Radialis nicht mehr tastbar; die Nahrungsaufnahme ist sistirt; Harnentleerung bis zum Exitus nicht beobachtet, dabei die Blase percutorisch nicht nachweisbar. Der einmal entleerte Stuhl ist schleimig-flüssig.

In diesem Zustande lebte das Kind noch 20 Stunden; dabei sank die Temperatur auf 27°.

Anatomische Diagnose (Professor Dr. Kolisko). Sepsis e arteriitide umbilicali et abscessu umbilicali. Tumor lienis. Degeneratio parenchymatosa cordis et hepatis et adiposa renum. Catarrhus intestini tenuis et crassiacutus subsequente Sclerematе.

II. Fall. W. Ernst, 23 Tage alt, aufgenommen am 13. X. 1896.

I. Kind ausgetragen. Geburtsverlauf normal, hereditär nach keiner Weise belastet. Wurde während der ersten zwei Wochen mit verdünnter Kuhmilch ernährt. Da sich hierbei Brechdurchfall einstellte, so wurde das Kind einer Amme übergeben. Trotz der Brustmilch blieben jedoch Erbrechen und Durchfall bestehen. Vor drei Tagen wurde das Kind in die Ambulanz gebracht und hier wurde neben Darmkatarrh Fettsclerem bei normaler Temperatur constatirt. Am folgenden Tage fanden wir bei der ambulatorischen Untersuchung hohes Fieber (39,3°) und ziemlich starken Verfall. Injection von 50 ccm warmer Kochsalzlösung, die am nächsten Tage wiederholt wird. Da das Kind nicht mehr an der Brust saugt, haben wir es am 13. X. in unser Spital aufgenommen und hierbei folgenden Status notirt:

Kind von entsprechender Grösse, 3000 g schwer, stark collabirt. Scheitelbeine übereinander verschoben, Fontanelle eingesunken. Haut blass, an den Füssen, in geringem Grade auch an den Fingern, livid verfärbt. An beiden oberen und unteren Extremitäten ist die Haut derb, liegt der Muskulatur fast panzerartig an, ist nirgends mit dem Finger eindrückbar und an den Extremitäten, dem Gesichte und dem Thorax auch nicht faltbar. Die Bauchhaut weniger derb, etwas faltbar. Die Haut bei der Planta und Palma ist weich, und macht bis auf eine geringe bläuliche Färbung einen ganz normalen Eindruck. Die Haut des Penis und das Scrotum sind in jeder Beziehung normal. Auch am Schädel und im Gesichte ist die Haut sehr derb, und kann hier stellenweise in plumpen Falten aufgehoben werden, welche sich nur sehr träge ausgleichen. Ueber dem Kreuzbein ein flacher Abscess, die Haut missfärbig. Deutliche Fluctuation mit Knistern. Bei der Incision entleert sich etwas stinkender Eiter mit zahlreichen Gasblasen. Am rechten Trochanter ein kreuzergrosser Decubitus. Unterhalb der linken Mammilla ein halbnussgrosses derbes Infiltrat im Unterhautzellgewebe mit stark gerötheter Haut. (Von der Injectionswunde herrührend?)

Die Augen halonirt, die Zunge blass, trocken, mit Soormassen und Milchgerinnseln bedeckt. Der Rachen blass. Thorax und Lungen zeigen keine Abweichung von der Norm. Athemzüge 40 in der Minute. Die Herzdämpfung zwischen linkem Sternalrande und linker Mammillarlinie, die Töne leise, doch rein. Der Puls an der Radialis nicht fühlbar, an der Carotis tastbar, klein und beschleunigt.

Der Nabel geröthet, mit etwas Secret bedeckt. Nach Abwischen derselben lässt sich durch Streichen sowohl von oben, als auch von unten her etwas Eiter entleeren. Abdomen von normaler Configuration, Leber und Milz nicht vergrössert.

Nahrungsaufnahme überaus gering.

Harnsecretion sehr herabgesetzt, es gelang nicht, Harn zur Untersuchung aufzufangen. Während des Spitalsaufenthaltes entleerte das Kind zwei mässig wässerige Stühle. Die Temperaturcurve zeigte folgende Verhältnisse:

13. X.			4 Uhr Nachmittags	36,7°,
14. X.	8 Uhr Vormittags	36°,	"	36,5°,
15. X.	"	35,8°,	"	27°,

Exitus letalis am 15. X. 6 Uhr Abends.

Da der Sectionsbefund nichts Wesentliches bietet, sei nur Professor Kolisko's anatomische Diagnose wiedergegeben: Cholera infantum, Arteriitis umbilicalis sinistra. Sclerema. Gangräna cutis et tela subcutanea.

Bezüglich der Symptomatologie müssen wir hervorheben, dass im zweiten Falle das Sclerem, welches sich sonst über den ganzen Körper verbreitet hatte, das Scrotum, den Penis, Palma und Planta freiliess. (In der Krankengeschichte des ersten Falles finden wir keine Notizen darüber.) Für die Geschlechtsorgane erklärt sich dies ohne weiteres aus dem Mangel an Fettgewebe. Nicht so für Palma und Planta. Wir haben mit Rücksicht auf dieses Symptom die in dem zweiten Theile unserer Arbeit verzeichneten Untersuchungen über das Fett der Planta angestellt, und wir konnten hierbei nachweisen, dass das Fett der Planta beim Neugeborenen und dem einen zu dieser Untersuchung herangezogenen Scleremkinde in der That einen viel höheren Oelsäuregehalt hat, als das Brust- und Rückenfett. Auch der Schmelz- und Erstarrungspunkt liegen etwas tiefer, und hierdurch, und vielleicht auch aus dem Reichthum an Bindegewebe, können wir das Freibleiben der Planta (per analogiam auch der Palma) vom Sclerem erklären.

Zur Entscheidung der Frage, wie das Hautfett beim Fettsclerem zusammengesetzt ist, haben wir in unseren beiden Scleremfällen das Brust-, Rücken- und Oberschenkelfett in der früher angegebenen Weise untersucht.

I. Fall. Johann S., 25 Tage alt.

Das Fett ist weiss, bei gewöhnlicher Temperatur fest, Schmelzpunkt des Fettes 44°, Erstarrungspunkt 36°.

Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 48°, Erstarrungspunkt 44°.

Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,7515 g Fettsäuren

zugesetzt: 15 ccm Jodlösung	= 15,9	N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	2,65	"
verbraucht:	13,25	1/10 N Thiosulfatlösung = 0,288 75 g Jod.

Jodzahl a = 38,53 %.

b) 0,703 g Fettsäuren

zugesetzt: 15 ccm Jodlösung	= 15,9	N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	3,5	"
verbraucht:	12,4	1/10 N Thiosulfatlösung = 0,270 32 g Jod.

Jodzahl b = 38,53 %.

II. Ernst W., drei Wochen alt.
Das Fett weiss, bei gewöhnlicher Temperatur erstarrt.
Schmelzpunkt des Fettes 43°, Erstarrungspunkt 36°,
„ der Säuren 48°, „ 42°.
Jodzahl der Säuren:
a) 0,469 g Säuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 14,05 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 5,5 „
verbraucht: 8,55 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung = 0,186 39 g Jod.
Jodzahl a = 39,7 %.
b) 0,4247 g Säuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 14,05 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 6,3 „
verbraucht: 7,75 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung = 0,168 95 g Jod.
Jodzahl b = 39,7 %.

Der aus den Jodzahlen berechnete Oelsäuregehalt der Fettsäuregemenge beträgt für den Fall I 42,79 %, für den Fall II 43,65%. Wir sehen daraus, dass der Oelsäuregehalt im Fette dieser beiden drei Wochen alten Kinder etwas niedriger als der im Fette des Neugeborenen ist (44,49 %). Leider hatten wir keine Gelegenheit, ein gleichaltriges Kind ohne Sclerem zu untersuchen. Doch muss man annehmen, dass derselbe ein wenig geringer sein dürfte, als beim Neugeborenen, freilich liegen solche Differenzen noch innerhalb der Versuchsfehler.

Unsere früher aufgeworfene Frage lässt sich demnach damit beantworten, dass das Fett der Scleremkinder in seiner quantitativen Zusammensetzung von der Norm nicht abweicht.

Es sei uns gestattet, die Resultate unserer Arbeit kurz zusammen zu fassen:

I. Der Oelsäuregehalt im Fette des Neugeborenen beträgt, aus der Hübl'schen Jodzahl berechnet, 43,3 %.
Langer's Werthe sind, entsprechend der früher geübten Methode, zu hoch.

II. Der procentische Oelsäuregehalt des Hautfettes nimmt im Säuglingsalter allmählich und ziemlich regelmässig zu und erreicht schon bei dem zwölf Monate alten Kinde den für den Erwachsenen geltenden Werth. Dieser ist jedoch viel niedriger, als ihn Langer und Lebedeff angeben; er beträgt 65 %.

III. Die Untersuchung des Hautfettes eines abgemagerten und eines gleichaltrigen fettreichen Kindes ergab, dass das Fett des abgemagerten Kindes ärmer an Oelsäure ist, als das Fett des gut genährten Kindes.

IV. Das Hautfett des Neugeborenen und Säuglings ist nicht an allen Stellen gleich zusammengesetzt. Das Fett der

Fersenhaut hat einen viel höheren Oelsäuregehalt als das Brust- und Rückenhautfett.

V. Die Ursachen für das Fettsclerem sind:

1) Flüssigkeitsverlust.
2) Temperaturerniedrigung.
3) Der höch liegende Erstarrungspunkt des kindlichen Fettes. Dieser wird durch seinen Reichthum an hochschmelzenden Fetten bedingt, das Fett des Säuglings erreicht mit zwei Monaten einen so hohen Oelsäuregehalt, dass die Entwicklung eines Fettsclerems in diesem Alter nur noch selten möglich wird. Nach sechs Lebensmonaten erscheint das Zustandekommen eines Fettsclerems in Folge des in diesem Alter bereits hohen Oelsäuregehaltes als ausgeschlossen.

VI. Das Hautfett der Scleremkinder zeigt die der betreffenden Altersstufe schon normaler Weise zukommende Zusammensetzung.

Es erübrigt mir noch, den Herren Director v. Hüttenbrenner, Professor Weichselbaum und Professor Kolisko für die gütige Ueberlassung des zu unseren Untersuchungen nothwendig gewesenen Materials und Herrn Dr. Ernst Freund, dem Vorstande des chemischen Laboratoriums im Rudolfsspitale, für seine gütige Unterstützung bei dieser Arbeit hiermit besten Dank zu sagen.

Benutzte Literatur.

1) Chevreul, Recherches sur les corps gras d'origine animale. Paris 1889 (Neudruck).
2) W. Heintz, Annalen der Physik und Chemie. Bd. 84. 1851. S. 238. Ibid. Bd. 87. 1852. S. 553. Ibid. Bd. 89. 1853. S. 579. Ibid. Bd. 92. 1854. S. 588.
3) Schulze und Reinicke, Annalen der Chemie und Pharmakologie, Bd. 142. 1867. S. 191.
4) L. Langer, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, math.-naturw. Cl. Bd. 84. 1881. S. 94.
5) Lerch, cit. nach W. Heintz.
6) Lebedeff, Zeitschr. f. phys. Chemie. VI. 1882. S. 39.
7) Mitchell, The Analyst. 1896. Bd. 21. S. 244. Referat in Klimont's chemischer Revue über die Fett- und Harzindustrie. 1896. III. S. 211.
8) Hübl, Dingler's polytechn. Journ. 1884. Bd. 253. S. 281.
9) Sonnenschein, Zeitschr. f. analyt. Chemie. Bd. 25. S. 372.
10) Toldt, Sitzungsbericht der Wiener Akademie, math.-naturw. Cl. 1870. Bd. 62. II. Abth. S. 445. — Gewebelehre. III. Aufl. 1888. S. 78.
11) Schulz und Schwalbach, Pflüger's Arch. 1894. Bd. 55. S. 231.
12) Ruppel, Zeitschr. f. Biologie. 1895. XXXI. S. 101.

13) Muntz, Compt. rend. 1880. Bd. 90. S. 1175.
14) Flemming, Arch. f. mikr. Anat. VII. 1871. S. 32.
15) E. Pflüger, sein Archiv. Bd. 51. S. 229 u. 317.
16) J. Munk, Virchow's Arch. 1885. Bd. 101. S. 91.
17) E. Meissl, Zeitschr. f. Biol. XXII. 1886. S. 63.
18) Rubner, Zeitschr. f Biol. XXII. 1886.
19) A. Lebedeff, Pflügers Arch. 1883. Bd. 31. S. 11.
20) E. Laves, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 19. 1894. S. 369.
21) J. Moser, Bericht der landwirthsch. Versuchsstation Wien 1882/83. S. 8.
22) Arschink, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXVI. 1890. S. 434.
23) M. Payen, Compt. rend. de l'Acad. 1871. Bd. 72. S. 169.
24) C. Billard, Die Krankheitsbilder der Neugeborenen und Säuglinge. II. Auflage (übersetzt). 1837. S. 153.
25) Soltmann, Eulenburg's Realencyclopädie, Artikel „Sclerem".
26) v. Widerhofer, Gerhardts Handb. der Kinderkr. IV. S. 557.
27) Ritter, Jahrb. f. Phys. u. Path. des ersten Kindesalters. I. 1868. S. 104.
28) Löschner, Jahrbuch f. Kinderh. 1859. II. S. 91.
29) v. Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilk. I. Auflage. 1876. S. 526.
30) Parrot, Progrès médical. 1875. S. 1 et suiv.
31) Clementovsky, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 1873. I. S. 1.
32) L. Langer, Wiener med. Presse. 1881. S. 1375 u. 1412.
33) Northrup, Transactions of the soc. of paediatr. 1890.
34) Jacobi, " " " " " " 1893.
35) Schmidt, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1895. Bd. XXXII. S. 258.
36) Chwostek, Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 1143.
37) Somma, II. Congr. ital. Kinderärzte, cit. Jahrb. f. Kinderh. 1894. Bd. 38. S. 492.
38) Barthez et Rilliet, Handb. der Kinderkr. II. Auflage. 1855. (Uebersetzt.) III. S. 148.
39) O. Frank, Du Bois' Archiv f. Physiol. 1894. S. 297.
40) Müller, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XII. 1887. S. 45.
41) König, Die menschl. Nahrungs- und Genussmittel. III. Auflage. II. Bd. S. 216 u. 217.
42) Raudnitz, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 24. 1888. S. 525.

VII.

Ueber den Fettgehalt und den Grad der Sterilisation der Kindermilch bei einigen am meisten gebräuchlichen Verfahren der Zubereitung und Verabreichung unzersetzter Kindernahrung.

Aus dem Laboratorium des Bürgerspitals zu Hagenau i. E.
(Oberarzt: San.-Rath Prof. Dr. Biedert.)

Von

Dr. Fritz Gernsheim,
vormal. Volontärarzt.

(Der Redaction zugegangen den 13. März 1897.)

Nachdem Biedert durch Versuche gezeigt, dass das Milcheiweiss durch den Einschluss kleinster Fetttröpfchen bei der Gerinnung ein lockeres Gefüge bilde und so der Verdauung zugänglicher sei, nachdem derselbe Forscher mit der Einführung seines natürlichen und künstlichen Rahmgemenges so ausserordentlich günstige Erfolge gehabt hat, sind viele Präparate erfunden und Methoden ersonnen worden, den Fettgehalt der Kuhmilch zu erhöhen und dieselbe dadurch leichter verdaulich zu machen. Die meisten dieser Bestrebungen gingen jedoch nur darauf hinaus, den Gesammt-Fettgehalt der zu verabreichenden Milch im Allgemeinen zu erhöhen, ohne Rücksichtnahme auf die gleichmässige Vertheilung des Fettes in den Einzelportionen. In letzter Zeit erst sind Stimmen laut geworden, die die Forderung aussprachen, den Fettgehalt der Einzelportionen möglichst gleich zu gestalten. Dass aber diese Forderung nicht unbegründet ist, das beweist die Erscheinung, dass die Milch beim Stehen ihren ganzen Fettgehalt als Rahm oben absetzt. Dieser Rahm fliesst beim Ausgiessen der Milch, sei es aus dem Kochtopf in die Trinkflasche kurz vor der Verabreichung, oder sei es beim Abfüllen vor dem Kochen in die Portionenflaschen, nicht gleichmässig mit der

unter ihm stehenden Magermilch aus, vielmehr gelangt bald in die ersten, bald in die letzten Portionen die grössere Menge Fett, abhängig von der mehr oder weniger grossen Neigung des Topfes beim Ausgiessen. Und so erhält der kindliche Magen — wenn nicht für die gleichmässige Fettvertheilung Sorge getragen wird — in einer Portion viel, in einer anderen wenig Fett. In Folge hiervon werden die verschiedenen Portionen der obengenannten Auflockerung in verschiedenem Grade theilhaftig.

Auf diese Umstände aufmerksam gemacht und angeregt von meinem hochverehrten Chef, Herrn San.-Rath Professor Dr. Biedert, habe ich es unternommen, eine Reihe von Untersuchungen anzustellen, wie sich die Fettvertheilung in den Einzelportionen bei den verschiedenen Arten der Milchzubereitung und -verabreichung und in ihren Modificationen verhalte. Zu diesen Untersuchungen benutzte ich neben reiner unverdünnten Kuhmilch auch Milchgemische, und zwar wurden die einzelnen zur Untersuchung bestimmten Portionen nicht eigens zu diesem Zwecke hergestellt, sondern, um den wirklichen Verhältnissen in der Praxis vollständig zu entsprechen, aus der Trinkflasche nach gehörigen Umschütteln jedesmal vor Verabreichung an die betreffenden Kinder entnommen. In erster Linie bezogen sich meine Untersuchungen auf die Milch, die im Topf gekocht, in demselben aufbewahrt wird und von welcher die Einzelportionen bis zu ihrer Verabreichung im Topf verbleiben. Die Abkochung im Topf schien durch die Einführung der Soxhlet'schen Methode allmählich an praktischem und wissenschaftlichem Interesse zu verlieren. In den letzten Jahren aber ist sie zuerst von Biedert in Wort und Schrift, gestützt auf die Arbeiten von Feer[1]), Sior[2]) und ganz besonders von Langermann[3]), wieder zur besseren Geltung gebracht worden mit der ausdrücklichen Maassgabe, dass die gekochte Milch in dem Kochtopf selbst verbleiben müsse; dem hat sich später auch Flügge[4]) angeschlossen. Weiterhin wurde das Verhalten des Fettgehaltes der nach Soxhlet'scher Methode gekochten Milch und schliesslich die Unterschiede der Fettmengen einer grösseren Zahl Flaschen, die, zu je einer Darstellungsserie gehörend, aus bedeutenden Milchsterilisirungsanstalten stammten, erforscht.

Die Fettbestimmung selbst erfolgte nach einer von

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1892. XXXIII.
2) Ebenda. 1892. XXXIV.
3) Ebenda. 1893. XXXV.
4) „Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisation gegenüber den Darmkrankheiten der Kinder.“ Zeitschr. f. Hygiene u. Inf.-Krankh. XVII. 1894.

R. und G. Koch[1]) angegebenen Methode, die sich nach den angestellten Controlversuchen als in jeder Beziehung zuverlässig erwies und vor allen Dingen in relativ kurzer Zeit ausführbar ist. Nachdem die zu untersuchende Milch gründlich durchgeschüttelt und mehrere Male umgeleert ist, wird eine Probe von 5 ccm in ein eigens zum Fettnachweis bestimmtes Kölbchen mit graduirtem Hals gegeben und dazu ½ ccm eines Gemisches, das aus Amylalcohol und concentrirter HCl zu gleichen Theilen besteht, hinzugefügt. Nach inniger Durchmischung der Milch und des Gemisches — es müssen sich gleichmässige Flöckchen gebildet haben — setzt man so lange concentrirte H_2SO_4 zu, bis die Flüssigkeit an dem Beginn des conischen Theiles steht. Nach nochmaligem gehörigem Umschütteln — die Flüssigkeit muss eine dunkelbraunrothe bis schwarzrothe Farbe haben — füllt man bis zur Marke 0 mit einem heissen Gemisch von gleichen Theilen concentrirter H_2SO_4 und H_2O auf. Alsdann wird das Kölbchen in der Gärtner'schen Centrifuge zweimal drei Minuten centrifugirt, wobei sich die von dem zwischenliegenden Casein befreiten Fetttröpfchen oben auf der Flüssigkeit ansammeln und zusammenfliessen und in der Scala stehend leicht (unter Benutzung einer Tabelle) ihrem procentualen Verhältniss nach bestimmt werden können.

Um möglichst sichere Resultate zu erhalten, wurden von jeder zur Untersuchung gekommenen Milch mindestens zwei Proben auf ihren Fettgehalt geprüft und hierbei in der grossen Mehrzahl der Proben gleiche Resultate erzielt. Bei einer kleinen Zahl von Bestimmungen — besonders in der Anfangszeit meiner Untersuchungen, als ich noch nicht ganz geübt war — ergab sich eine Differenz des Fettgehaltes der beiden Proben, der jedoch nie mehr als 0,19% betrug. Zum Ausgleich wurde dann stets das algebraische Mittel von beiden Werthen angenommen.

Die Untersuchung der im Topf aufbewahrten Milch geschah jedesmal sofort nach Entnahme der betreffenden Trinkportion und zwar regelmässig Vormittags zwischen 11 und 12 Uhr, abends um 7 Uhr, und am folgenden Morgen um 7 Uhr, während die Proben der nach Soxhlet'scher Methode behandelten Milch zu gleicher Zeit untersucht wurden, nachdem sie bei einer Versuchsreihe drei beliebigen Flaschen, in den anderen Versuchsreihen aber der ersten, der vierten und der achten Flasche (in der Reihenfolge des Eingiessens) entnommen waren.

---

1) Gebrauchsanweisung der Gärtner'schen Centrifuge. Der ganze zusammengestellte Apparat ist bezogen von Hugershoff in Leipzig.

Die im Kochtopf aufbewahrte Milch wurde in der ersten Versuchsreihe nicht umgeschüttelt, sondern direct in die Trinkflasche ausgegossen, aus der dann nach tüchtigem Umschütteln und Drehen die zur Untersuchung bestimmte Probe entnommen wurde. Bei der zweiten Versuchsreihe dagegen wurde der Topf vor dem Ausgiessen der Milch in die Trinkflasche tüchtig umgeschüttelt, aber so, dass der Boden des Topfes immer eine zum Boden parallele Ebene bildete, und die Milch nicht an die Wände oder den Deckel des Topfes anspritzte; ein Modus, wie er am Hagenauer Bürgerspital Brauch ist, und auf dessen Gründe ich im zweiten Theil dieser Arbeit zu sprechen kommen werde. Auch bei dieser Versuchsreihe wurde die Trinkflasche noch einmal tüchtig umgeschüttelt, um das jetzt in der Flasche befindliche Fett gleichmässig zu vertheilen, und dann erst wurde die Untersuchungsprobe gewonnen.

Tabelle I.

Milch, im Topfe gekocht, wird ohne Umschütteln demselben entnommen. In der Trinkflasche Umschütteln und dann erst Abgiessen der Untersuchungsprobe. Reine Milch (Mayer).

Datum	Portion I	Portion II	Portion III
4. VIII. 96	a = 7,6° b = 7,6° } 6,62 % Fett	a = 5,6° b = 5,6° } 4,88 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett
5. VIII. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % "	a = 1,2° b = 1,2° } 1,5 % "
6. VIII. 96	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % "	a = 4,2° b = 4,2° } 3,75 % "
7. VIII. 96	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % "	a = 4,4° b = 4,4° } 3,83 % "
8. VIII. 96	a = 3,8° b = 3,8° } 3,31 % "	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 5,2° = 4,55 b = 5,4° = 4,71 } 4,63 % Fett
9. VIII. 96	a = 3° b = 3° } 2,61 % "	a = 7,4° b = 7,4° } 6,44 % "	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % Fett

Tabelle IIa.

Die Milch wird vor dem Ausgiessen in die Trinkflasche tüchtig geschüttelt und aus der kräftig umgeschüttelten Flasche wird die Untersuchungsprobe genommen. Reine Milch (Mayer).

Datum	Portion I	Portion II	Portion III
25. IV. 96	a = 2° b = 2° } 1,75 % Fett	a = 3° = 2,61 b = 2,8° = 2,44 } 2,52 % Fett	a = 3° = 2,61 b = 2,8° = 2,44 } 2,52 % Fett
28. IV. 96	a = 4° = 3,49 b = 3,8° = 3,31 } 3,40 % Fett	a = 3,2° = 2,79 b = 3,4° = 2,96 } 2,87 % Fett	a = 2,2° = 1,92 b = 2° = 1,75 } 1,835 Fett
2. V. 96	a = 3° = 2,61 b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 3° = 2,61 b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 6° = 5,23 b = 6,2° = 5,42 } 5,32 % Fett
5. V. 96	a = 3° = 2,61 b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 3° b = 3° } 2,61 % Fett	a = 4,2° = 3,66 b = 4° = 3,49 } 3,57 % Fett

Datum	Portion I	Portion II	Portion III
7. V. 96	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % Fett
29. VI. 96	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % "	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % "
30. VI. 96	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % "	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % "	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "
1. VII. 96	a = 4° = 3,49 b = 3,8° = 3,31 } 3,40 % Fett	a = 4,6° = 4,01 b = 4,8° = 4,19 } 4,10 % Fett	a = 3° b = 3° } 2,61 % "
2. VII. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
7. VII. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "
8. VII. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 2,6° = 2,26 b = 2,4° = 2,10 } 2,18 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "
9. VII. 96	a = 4° b = 4° } 3,49 % "	a = 3° b = 3° } 2,61 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
11. VII. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "	a = 3° b = 3° } 2,61 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
14. VII. 96	a = 4° = 3,49 b = 4,2° = 3,66 } 3,565 % Fett	a = 4,6° b = 4,6° } 4,01 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
15. VII. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "

Tabelle IIb.

Gleiche Behandlung der Milch. Milchmischung (Rahmgemenge, Wasser, Milchzucker).

Datum	Portion I	Portion II	Portion III
27. IV. 96	a = 4° = 3,49 b = 3,8° = 3,31 } 3,40 % Fett	a = 7° b = 7° } 6,20 % Fett	a = 6° b = 6° } 5,23 % Fett
29. IV. 96	a = 5° = 4,36 b = 4,6° = 4,01 } 4,185 % Fett	a = 6,6° = 5,75 b = 6,4° = 5,58 } 5,665 % Fett	a = 6,8° b = 6,8° } 5,92 % "
1. V. 96	a = 6° = 5,23 b = 6,2° = 5,40 } 5,315 % Fett	a = 4,6° = 4,01 b = 4,8° = 4,19 } 4,10 % Fett	a = 4,2° = 3,66 b = 4° = 3,49 } 3,57 % Fett
4. V. 96	a = 5,2° b = 5° c = 5° d = 5° } 4,36 % "	a = 5° = 4,36 b = 4,8° = 4,17 } 4,28 % Fett	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % "
6. V. 96	a = 6,8° b = 6,8° } 5,92 % "	a = 6° b = 6° } 5,23 % "	a = 5,8° b = 5,8° } 5,06 % "

Es ist mehrere Male, unter Anderm auch von Hübner[1]) behauptet worden, dass „als wichtigster Vorzug der Abkochung der Milch in Einzelportionen die Gleichmässigkeit des Fettgehaltes der einzelnen Portionen erscheine,“ ohne dass aber irgendwie ein Nachweis für diese Behauptung erbracht worden ist. Der genannte Autor verlangt zwar ausdrücklich, dass „die Milch sofort — ehe noch eine Spur von Rahmbildung

1) „Ueber einen billigen Ersatz des Soxhletapparates.“ Die Praxis. 1896. S. 267.

eintreten kann — in die einzelnen Flaschen gefüllt werde". Aber was will er unter „sofort, ehe eine Spur von Rahmbildung eintreten kann" verstanden wissen? Man vergegenwärtige sich nur, auf welchen Wegen die Milch in die Haushaltung gelangt! Der eine bezieht seine Milch aus einer Grossmolkerei in geschlossenen Flaschen, der andere offen von dem Bauer, der mit so und soviel Milchgefässen in die Stadt fährt und für jede Haushaltung das gewünschte Maass abmisst. Im ersteren Falle wird dann die Milch meist — bei Anwendung der Soxhlet'schen Methode — direct ohne besondere Maassnahmen in die einzelnen Flaschen gefüllt, nachdem sie in dem geschlossenen Gefäss schon, wer weiss wie lange, gestanden und durch den längeren oder kürzeren Transport mehr oder weniger Rahm abgesetzt hat. Im zweiten Falle — der besonders bei dem kleinen Mann am meisten in Betracht kommt und in dem der Gesammtfettgehalt ein täglich wechselnder sein wird — tritt zwar durch das Umschütten der Milch eine — jedoch keineswegs genügende — Mischung des oben abgesetzten Rahmes mit der Magermilch ein, aber die Milch steht dann sehr oft noch einige Zeit ruhig bis zu ihrer Verwendung resp. Zubereitung, je nachdem die Hausfrau oder die mit der Pflege des Kindes betraute Wärterin (bei den Wohlhabenderen) noch andere dringende Arbeiten zu verrichten hat. Andererseits aber ist in der den Soxhlet'schen Apparaten beigegebenen Gebrauchsanweisung gar nicht angegeben, dass und wie eine gleichmässige Milchmischung herzustellen ist. Es heisst da nur: „Zur Bereitung der Mischungen dient das geschnäbelte Misch- und Einfüllglas, welches 1½ l fasst und in $^1/_{10}$ l eingetheilt ist." Und gesetzt der Fall, die mit der Milchzubereitung betraute Person waltet ihres Amtes mit der grössten Aufmerksamkeit — woher soll sie aber wissen, dass nach inniger Durchmischung der Milch und der betreffenden Verdünnungsflüssigkeit das Gemisch sofort eingefüllt werden muss? Sie hält sich strikte an die Gebrauchsanweisung, wobei sie — ohne dass man ihr einen Vorwurf daraus machen kann — das Gemisch aus irgend welchem Grunde, sei es, dass vielleicht die Portionsflaschen noch nicht alle zum Kochen disponibel sind, noch eine Zeit lang stehen lässt. Von diesen Gesichtspunkten aus habe ich auch die Fettbestimmungen der mit dem Soxhlet'schen Apparat behandelten Milch in verschiedenen Versuchsreihen vorgenommen.

In der ersten Versuchsreihe benutzte ich Milch, die ohne besondere Cautelen und ohne dass die mit der Zubereitung der Kindernahrung betraute Schwester etwas von der Untersuchung wusste, genau nach den Vorschriften Soxhlet's zubereitet war. Von den acht Fläschchen — in so viel Portionen

wird die Nahrung für 24 Stunden im Hagenauer Bürgerspital in der Regel vertheilt — verwandte ich jedesmal drei beliebige zu meinen Untersuchungen, die nach Entnahme von je 10—20 ccm dem betr. Kinde dann verabreicht wurden.

In der zweiten Versuchsreihe untersuchte ich Milch, die nach Entnahme von der ganzen für das Spital bestimmten Milch sofort nach mehrmaligem Umleeren in die Fläschchen abgefüllt war. Von der Acht-Flaschenserie aber benutzte ich nunmehr nicht drei beliebige Flaschen, sondern immer — wie schon oben angedeutet — die erste, die vierte und die achte Flasche, die besonders bezeichnet waren.

Die Milch, die in der dritten Versuchsreihe zur Verwendung kam, liess ich aber 15 Minuten im Topf stehen, bevor sie in die Portionenflaschen vertheilt wurde; sie wurde dann ohne umzuschütteln und unter Vermeidung stärkerer Erschütterungen eingefüllt.

30 Minuten blieb dann die Milch im Topf vor dem Vertheilen in die Soxhlet-Flaschen stehen, die in der vierten Versuchsreihe auf die Vertheilung ihres Fettgehaltes geprüft wurde, und schliesslich eine volle Stunde die Milch, der die Proben für die fünfte Versuchsreihe entnommen wurde.

Tabelle III.

Reine Milch, genau nach Soxhlet's Angaben behandelt. Von acht Flaschen wurden die Proben aus drei beliebigen Flaschen genommen.

Datum	Flasche I	Flasche II	Flasche III
8. V. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 2,8° = 2,44 b = 3° = 2,61 } 2,52 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett
9. V. 96	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % "
10. V. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 3,4° = 2,96 b = 3,2° = 2,79 } 2,875 % Fett	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % "
11. V. 96	a = 3° b = 3° } 2,61 % "	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "	a = 3° b = 3° } 2,61 % "
12. V. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "	a = 3° = 2,61° b = 2,8° = 2,44° } 2,525 Fett
13. V. 96	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % "	a = 3,4° = 2,96 b = 3,2° = 2,79 } 2,875 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "

Tabelle IVa.

Reine Milch sofort nach Entnahme umgeschüttelt und in die einzelnen Flaschen gefüllt. Die erste, die vierte und die achte Flasche, in der Reihenfolge des Eingiessens, werden auf ihren Fettgehalt untersucht.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
15. V. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett
16. V. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % "	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % "

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
18. V. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 3° = 2,61 b = 3,2° = 2,79 } 2,70% Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett
19. V. 96	a = 3° = 2,61 b = 3,2° = 2,79 } 2,70% Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „
20. V. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „

Tabelle IVb.

Rahmmischung sofort nach dem Mischen in die Einzelflaschen vertheilt (Mischung: 120 Rahm, 20 Milch, 440 Wasser, 4 Somatose, 23 Milchzucker).

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
8. VI. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett
9. VI. 96	a = 5,2° b = 5,2° } 4,53 % „	a = 5,4° b = 5,4° } 4,71 % „	a = 5,4° b = 5,4° } 4,71 % „
10. VI. 96	a = 2,4° = 2,10 b = 2,6° = 2,26 } 2,18% Fett	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „
11. VI. 96	a = 4,2° = 3,66 b = 4,4° = 3,83 } 3,74% Fett	a = 4,4° b = 4,4° } 3,83 % „	a = 4,4° = 3,83 b = 4,6° = 4,01 } 3,92% Fett
12. VI. 96	a = 4° = 3,49 b = 4,2° = 3,66 } 3,57% Fett	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % „	a = 3,8° = 3,31 b = 4° = 3,49 } 3,40% Fett
13. VI. 96	a = 3,6° = 3,14 b = 3,8° = 3,31 } 3,225% Fett	a = 3,8° b = 3,8° } 3,31 % „	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % „

Tabelle Va.

Reine Milch bleibt vor dem Vertheilen in die Trinkflaschen 15 Minuten stehen.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
21. V. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % Fett
22. V. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „
5. VI. 96	a = 2,6° = 2,26 b = 2,8° = 2,44 } 2,35% Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „
6. VI. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,6° = 2,26 b = 2,8° = 2,44 } 2,35% Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „
14. VI. 96	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „
15. VI. 96	a = 2° b = 2° } 1,75 % „	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66% „	a = 1,6° b = 1,6° } 1,39 % „

Tabelle Vb.

Milchmischung aus Wasser, Milch und Theinhardt's Kindermehl, mit steigender Milchmenge, bleibt nach dem Mischen 15 **Minuten** stehen und wird dann erst in die Einzelflaschen abgefüllt.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
23. V. 96	a = 1,6° b = 1,6° } 1,395 % Fett	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % Fett	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % Fett
27. V. 96	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „
28. V. 96	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „
29. V. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „
30. V. 96	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % „	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3° = 2,61 b = 3,2° = 2,79 } 2,7[illegible] Fett
31. V. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 2° b = 2° } 1,75 % „
1. VI. 96	a = 1,8° = 1,57 b = 2° = 1,75 } 1,66 % Fett	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „
3. VI. 96	a = 1,6° b = 1,6° } 1,395 % „	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „

Tabelle VI.

Reine Milch bleibt vor dem Abfüllen in die Einzelflaschen 30 **Minuten** stehen

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
16. VI. 96	a = 3,6° = 3,14 b = 3,4° = 2,96 } 3,05 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % Fett
17. VI. 96	a = 2,8° = 2,44 b = 3° = 2,61 } 2,52 % Fett	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „
18. VI. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,4° = 2,10 b = 2,2° = 1,92 } 2,01 % Fett	a = 2° = 1,75 b = 1,8° = 1,57 } 1,6[illegible] % Fett
19. VI. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „
20. VI. 96	a = 3° b = 3° } 2,61 % „	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2° b = 2° } 1,75 % „
21. VI. 96	a = 3,4° = 2,96 b = 3,6° = 3,14 } 3,05 % Fett	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „

Tabelle VII.

Reine Milch bleibt vor dem Einfüllen in die Einzelflaschen 1 St. im Topf stehen.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
22. VI. 96	a = 4,6° b = 4,6° } 4,01 % Fett	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % Fett	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % Fett
23. VI. 96	a = 5,2° b = 5,2° } 4,55 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „	a = 1,4° b = 1,4° } 1,13 % „
24. VI. 96	a = 5° = 4,36 b = 5,2° = 4,55 } 4,445 % Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 2° b = 2° } 1,75 % „
25. VI. 96	a = 5,6° b = 5,6° } 4,88 % „	a = 3,2° b = 3,2° } 2,71 % „	a = 2° b = 2° } 1,75 % „
26. VI. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 2,8° = 2,44 b = 2,6° = 2,26 } 2,35 % Fett	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „
27. VI. 96	a = 4° b = 4° } 3,49 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „	a = 1,4° b = 1,4° } 1,22 % „

Die Milch der ersten Versuchsreihe, die, im Topf gekocht, in demselben verblieb und ohne Umschütteln in die Trinkflasche gegeben wurde, hatte an sechs Untersuchungstagen 3,21% Fett im Mittel (Tabelle I). Das Mittel der Maxima des Fettgehaltes der drei Tagesportionen war gleich 4,73%, das der Minima gleich 2,34%. Das höchste Maximum betrug 6,44%, das niederste 3,14%. Das kleinste Minimum war gleich 1,5%, das grösste Minimum 2,96%. Als stärkste Differenz an einem Untersuchungstage ergiebt sich 4% (6,44% : 2,44%), als kleinste Differenz 1,64% (3,74% : 2,10%). An keinem Tage war der Fettgehalt von je zwei Portionen gleich.

Der Durchschnittsfettgehalt der reinen Milch, die im ersten Theil der zweiten Versuchsreihe zur Untersuchung kam, betrug 2,81%. Das Mittel aller Maxima ist gleich 3,74%, das Mittel aller Minima gleich 2,32% Fett. Mit 5,32% erreichte der Fettgehalt in der dritten Portion am 2. Mai sein absolutes Maximum und mit 1,75% sein absolutes Minimum in der ersten Portion am 25. April. Als stärkste Differenz an einem Tage ergiebt sich 2,61% (5,31% : 2,70%), als schwächste Differenz an einem Tage 0,35% (2,61% : 2,26%). Der Fettgehalt von zwei Tagesportionen war gleich an vier Untersuchungstagen (Tabelle IIa).

Die Milchmischungen, die, im Topf gekocht, demselben nach Umschütteln entnommen wurden, hatten an fünf Untersuchungstagen (Tabelle IIb) einen mittleren Fettgehalt von 4,806%. Das Mittel der Maxima steht bei 5,38%, das Mittel der Minima beträgt 4,12%. Das absolute Maximum des Fettgehaltes weist die zweite Portion des 27. April mit 6,2% auf, während die erste Portion desselben Tages mit 3,4% das absolute Minimum zeigt. Die grösste Differenz kam am 1. Mai mit 1,74% (5,31% : 3,57%) zu Stande, die geringste Differenz mit 0,86% (5,92% : 5,06%) am 6. Mai. An keinem Untersuchungstage hatten zwei Portionen denselben Fettgehalt.

	Tabelle I	Tabelle IIa	Tabelle IIb
Differenz des Durchschnittsmaximums und Durchschnittsminimums	2,39%	1,15%	1,26%
Grösste Tagesdifferenz	4%	2,61%	1,74%
Kleinste Tagesdifferenz	1,64%	0,35%	0,86%

Um nun zu erkennen, welches von den beiden Verfahren, die Milch aus dem Topf in die Trinkflasche zu giessen, für eine möglichst gleichmässige Fettvertheilung vorzuziehen ist, muss man die Differenzen der Durchschnittsmaxima und -minima und die stärksten und schwächsten Fettgehaltsunterschiede der einzelnen Tage bei beiden Versuchsreihen in

Vergleich bringen. In der ersten Versuchsreihe ist die Differenz des Durchschnittsmaximums und des Durchschnittsminimums = 2,39%. In dem ersten Theil der zweiten Versuchsreihe dieselbe Differenz gleich 1,15% und im zweiten Theil = 1,26%. Die stärkste Differenz in der ersten Versuchsreihe beträgt (wie schon angegeben) 4%, im ersten Theil der zweiten Versuchsreihe 2,61% und im zweiten Theil dieser Versuchsreihe 1,74%; die schwächsten Differenzen aber sind für die beiden Reihen 1,64%, 0,35% resp. 0,86%. Die günstigsten Resultate weist demnach die zweite Versuchsreihe und speciell ihr erster Theil auf, zumal bei ihr an mehreren Tagen je zwei Trinkportionen absolut gleichen Fettgehalt hatten.

An sechs Untersuchungstagen betrug der durchschnittliche Fettgehalt der genau nach Soxhlet's Vorschriften zubereiteten, in Einzelflaschen abgefüllten Milch 2,845%. Als Mittel der Maxima von je drei Portionenflaschen eines jeden Tages ergab sich 3,14% Fett, als Mittel der Minima 2,61% Fett. Die stärkste Differenz = 0,79% (3,66 : 2,87%) kam an zwei Tagen zu Stande, die schwächste Differenz = 0,17% (2,61 : 2,44%) an einem Tage. Das absolute Maximum betrug 3,66%, das absolute Minimum 2,44%. An vier Tagen hatten je zwei Flaschen denselben Fettgehalt (Tabelle III).

2,59% Fett enthielt im Durchschnitt die in der zweiten Versuchsreihe an fünf Tagen zur Untersuchung gekommene reine Milch, die sofort nach Entnahme von einer grösseren Quantität umgeschüttelt und direct in die Einzelflaschen vertheilt wurde (Tabelle IVa). Das Mittel der Maxima ist gleich 2,63%, das der Minima 2,51%. Als absolutes Maximum erscheint 2,96%, das in zwei Flaschen am 19. V. erreicht wurde, und als absolutes Minimum 2,10%, das in zwei Flaschen am 16. V. zu constatiren war. Die stärkste Differenz beträgt 0,26% (2,96 : 2,70%), die schwächste Differenz 0. An einem Tage hatten alle drei Flaschen gleichen Fettgehalt, an den übrigen vier Tagen je zwei Flaschen.

Die Tabelle IVb giebt die Untersuchungsresultate wieder, die gewonnen sind von Rahmmischungen, welche sofort nach dem Mischen in die Portionenflaschen vertheilt worden waren und deren Durchschnittsgehalt an Fett 3,389% betrug. Als Mittel der Maxima ist 3,44% und als Mittel der Minima 3,31% anzusehen. Das absolute Maximum = 4,71% wurde am 9. Juni in zwei Flaschen erreicht, das absolute Minimum = 2,10% kam in zwei Flaschen am 10. Juni vor. 0,18% als stärkste Differenz steht der schwächsten Differenz = 0% gegenüber. An einem Tage hatten die drei Flaschen gleichen Fettgehalt und an zwei Tagen je zwei Flaschen.

Die Milch, die nach der Entnahme von einer grösseren

Quantität bis zum Abfüllen in die Soxhletflaschen 15 Minuten unberührt stehen geblieben, hatte einen mittleren Fettgehalt von 2,34 % an sechs Untersuchungstagen (Tabelle Va). Das Mittel der Fettmaxima betrug 2,64 %, das Mittel der Minima 2,10 %. Als absolutes Maximum erscheint 3,66 % in der zweiten Flasche vom 15. Juni und als absolutes Minimum 1,39 % in der dritten Flasche desselben Tages. An eben diesem Tage war deshalb auch die stärkste Differenz mit 1,27 % zu constatiren, während die schwächste Differenz = 0,09 % (2,44 : 2,35 %) am 5. Juni zu erkennen war. An vier Tagen hatten je zwei Flaschen denselben Procentsatz Fett.

Die Milchmischung, die im zweiten Theil der fünften Versuchsreihe (Tabelle Vb) auf ihren Fetttgehalt geprüft wurde, bestand aus wechselnden Wasser- und Milchmengen, hatte aber einen Durchschnittsgehalt an Fett von 1,998 %. Sie stand, wie bei Tabelle Vb schon angegeben, ebenfalls nach dem Mischen 15 Minuten unberührt, bis sie eingegossen wurde. Ihre Maxima betragen im Mittel 2,17 %, ihre Minima 1,84 %. Das absolute Maximum ist aber gleich 3,14 %, während das absolute Minimum nur 1,395 % beträgt. Als stärkste Differenz findet man 1,04 % (2,79 : 1,75 %) und als schwächste Differenz 0,09 % (1,66 : 1,57 %). An fünf Tagen hatten je zwei Flaschen denselben Fettgehalt.

Die Milch, die vor dem Eingiessen in die Soxhletflaschen 30 Minuten im Topf gestanden hatte und dann ohne Umschütteln eingefüllt worden war, hatte an sechs Untersuchungstagen einen durchschnittlichen Fettgehalt von 2,385 %. Das Mittel der Maxima betrug 2,61 %, das Mittel der Minima 1,99 %. Das absolute Maximum von 3,05 % wies die erste Flasche vom 16. Juni und ebenso die erste Flasche vom 21. Juni auf; das absolute Minimum mit 1,66 % fand sich am 18. Juni in der dritten Flasche. Die stärkste Differenz beträgt 1,13 % (3,05 : 1,92 %), die schwächste Differenz 0,42 % (2,52 : 2,10 %). Eine Uebereinstimmung des Fettgehaltes bei zwei Flaschen eines und desselben Tages kam nicht vor, deutlich aber ist es zu erkennen, wie an jedem einzelnen Tage der Fettgehalt von der ersten zur letzten Flasche abnimmt und zwar so, dass die erste Flasche mehr Fett ententhält als die vierte und diese wieder mehr als die achte (Tabelle VI).

In der siebenten und letzten Versuchsreihe blieb die Milch an sechs Tagen eine volle Stunde vor dem Vertheilen in die Einzelflaschen stehen. Ihr durchschnittlicher Gehalt an Fett betrug 2,64 %, das Mittel der Maxima beträgt 4,03 %, das der Minima nur 1,5 %. Die stärkste Differenz an einem Tage = 3,42 % (4,55 : 1,13 %) steht der schwächsten

= 1,22 % (2,79 : 1,57 %) gegenüber. Das absolute Maximum betrug 4,88 %, das absolute Minimum 1,13 %. Auch bei dieser Versuchsanordnung ist ein stetes Abnehmen des Fettgehaltes von der ersten zur letzten Flasche hin deutlich.

Vergleichen wir nun auch hier die Differenzen der Durchschnittsminima und -maxima und die stärksten und schwächsten Fettgehaltsunterschiede an einzelnen Tagen!

	Tab. III	IVa	IVb	Va	Vb	VI	VII
	Gewöhnl. Verfahr.	Sofort vertheilen		15 Min. stehen		30 Min. stehen	1 Stde. stehen
Differenz der Durchschnittsmaxima und -minima	0,53 %	0,12 %	0,13 %	0,54 %	0,33 %	0,62 %	2,53 %
Stärkste Tagesdiffer.	0,79 %	0,26 %	0,18 %	1,27 %	1,04 %	1,13 %	3,42 %
Schwächste „	0,17 %	0 %	0 %	0,09 %	0,09 %	0,42 %	1,22 %

Das beste Resultat wurde, wie ja auch zu erwarten war, damit erreicht, dass die Milch nach dem Umschütteln sofort in die Einzelflaschen vertheilt wurde. Dabei blieb aber die reine unvermischte Milch noch um ein Geringes hinter den Milchmischungen zurück, deren Fett sich anscheinend noch gleichmässiger vertheilen liess. Blieb die Milch resp. Milchmischung nur ¼ Stunde sich selbst überlassen, bevor zu ihrer Vertheilung geschritten wurde, so kam es zu Unterschieden im Fettgehalt der Einzelportionen, die 1,25 % überschreiten. Die schwächste Differenz in dieser Versuchsreihe = 0,09 % ist zwar klein, aber bringen wir hier die Differenz der Durchschnittsmaxima und -minima, deren Herbeiziehung in der vorhergehenden Reihe nicht nöthig ist, in Betracht, so erkennen wir Unterschiede, die zwischen ⅓ und ½ % schwanken und wohl gewürdigt zu werden verdienen.

Die Resultate der beiden letzten Versuchsreihen lassen auf den ersten Blick die grossen Differenzen erkennen, die zu Stande kommen, wenn die Milch, nachdem sie ½ resp. eine ganze Stunde ruhig gestanden hat, ohne Umschütteln in die Einzelflaschen vertheilt wird.

Die Resultate der dritten Versuchsreihe, bei der die Milch zwar genau nach den Vorschriften Soxhlet's behandelt wurde und die wohl ein Bild auch von den besseren jetzt geübten Verfahren giebt, wobei es vorkam — wie mir die betreffende Schwester nachher auf Befragen erklärte — dass die Milch bis zu zehn Minuten zuweilen gestanden hat, bis sie eingefüllt wurde, diese Resultate zeigen Fettgehaltsunterschiede, die, da sie durchschnittlich ½ % überschreiten, schon schwer ins Gewicht fallen.

Es bleibt mir nun die Angabe der Resultate übrig, die

ich erhielt bei der Untersuchung von Milchproben, welche aus Grossmolkereien resp. Sterilisiranstalten stammten.

Zuvörderst bestimmte ich den Fettgehalt von zehn Flaschen, die von einer Molkerei in St. bezogen waren. Die Milch war am 8. VI. 1896 sterilisirt worden und traf am 10. VI. 1896 bei uns ein und zwar im denkbar besten Zustand; der Rahm hatte sich selbstverständlich abgesetzt, aber von Ausbutterung war nichts zu erkennen, so dass eine gleichmässige Fettvertheilung in den einzelnen Flaschen durch kräftiges Schütteln gut möglich war. Dreimal je zwei und einmal vier Flaschen wurden an vier auf einander folgenden Tagen auf ihren Fettgehalt geprüft; das Resultat war folgendes:

Flasche	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
a	3,4°	4°	3,8°	3,2°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	4°
b	3,4°	4,2°	4°	3,2°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	3,8°
Fettgehalt in Procent	2,96	3,66	3,40	2,79	3,14	3,14	3,14	3,14	3,14	3,40

Der durchschnittliche Fettgehalt dieser zehn Flaschen beträgt 3,19%, die Hälfte der Flaschen hat einen Fettgehalt, der um 0,05% geringer ist, als dieses Mittel; vier andere Flaschen weisen einen um 0,3% höheren oder niederen, und die zehnte Flasche einen um 0,47% höheren Fettgehalt auf. Die Differenz zwischen dem niedrigsten und dem höchsten Gehalt beträgt 0,87%.

Weiterhin habe ich zwölf Flaschen Milch (nach Prof. **Backhaus** behandelt) aus dem „milchwirthschaftlichen Bureau" zu G. untersucht und zwar sechs Flaschen von einer Sendung und je drei Flaschen von zwei anderen Sendungen.

Die Flaschen I II III IV V VI der ersten Sendung enthielten 2,96 3 2,79 3,22 3,14 3,18% Fett.

Die Flaschen I II III der zweiten Sendung enthielten 2,79 2,79 2,79% Fett.

Die Flaschen I II III der dritten Sendung enthielten 2,96 3,14 3,14% Fett.

Bei einem Durchschnittsgehalt von 3,10% Fett wies die fettreichste Flasche der ersten Sendung um 0,87% Fett mehr auf, als die fettärmste. Die untersuchten Flaschen der zweiten Sendung dagegen hatten einen völlig übereinstimmenden Gehalt an Fett, während die Prüfung der dritten Sendung einen Unterschied von 0,2% ergiebt. Ausserdem kamen noch drei Flaschen einer Serie aus einer Milchsterilisiranstalt zu M. zur Untersuchung; sie wiesen übereinstimmend einen Gehalt von 3% Fett auf.

Von diesen Untersuchungen können aber nur die beiden ersten in Betracht kommen, da nur sie sich über eine grössere

Anzahl von Flaschen je einer Darstellungsserie erstreckten und somit ganz gut ein Bild geben können von der Vertheilung des Fettes in den Einzelportionen, die im Grossen — vor dem Sterilisiren — abgefüllt werden. Die Differenz von 0,87 % Fett, die zwischen der fettreichsten und fettärmsten Flasche in beiden Serien besteht, ist aber zu gross und übertrifft noch die Differenz zwischen Durchschnittsmaximum und -minimum, die zu Stande kommt, wenn die Milch, die nach Soxhlet's Verfahren vor dem Abkochen in Einzelflaschen vertheilt wird, unberührt eine halbe Stunde steht und ungeschüttelt abgefüllt wird. Das beste Resultat wurde unbestritten mit der Versuchsanordnung erzielt, nach welcher die Milch umgeleert und umgeschüttelt und sofort dann in die Portionenflaschen vertheilt wird. Umleeren allein oder Umschütteln allein bewirken nicht eine so gleichmässige Fettvertheilung, wie beide zusammen.

Die Schlussfolgerungen, die sich aus den gewonnenen Resultaten für die Praxis ziehen lassen, habe ich mir gestattet, an dem Schlusse des nun folgenden zweiten Theiles der Arbeit zugleich mit den sich aus dessen Resultaten ergebenden Folgerungen anzuführen.

In den letzten Jahren sind unzählige Apparate und Methoden ersonnen worden, um durch Erhitzen der Milch und ihrer Mischungen auf freiem Feuer, im Wasserbad und im strömenden Wasserdampf den künstlich zu ernährenden Säugling vor der Invasion gefährlicher Mikroorganismen zu schützen und diese letzteren bei der Darreichung zu eliminiren. Der altehrwürdige Kochtopf schien ganz in Vergessenheit zu gerathen, wie ich ja auch im ersten Theil dieser Arbeit erwähnte, bis Biedert ihn wieder empfohlen und bestimmte Vorschriften zu seinem Gebrauch gegeben hat. Zu dieser Empfehlung wurde er in erster Hinsicht veranlasst durch das Bedürfniss der armen Leute und die guten Erfahrungen, die er in seiner langjährigen Praxis mit dem Topf gemacht hat, weiterhin im Hinblick auf die ebenfalls schon erwähnten Arbeiten von Feer[1]), Sior[2]) und Langermann[3]) und eine Abhandlung von Strub[4]).

Als sich uns bei unserer vorstehenden Untersuchung die

1) Jahrbuch für Kinderheilk. 1892. XXXIII.
2) „ „ „ 1892. XXXIV.
3) „ „ „ 1893. XXXV.
4) Centralblatt für Bacteriol. 1890.

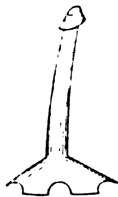
Aufforderung ergab, den Topf bei der Milchverabreichung jedesmal umzuschütteln, hat Herr Professor Biedert die Frage aufgeworfen, ob hierdurch die Sterilität der Topfmilch nicht in nachtheiliger Weise verändert würde. Es schien uns deshalb nöthig, unsere Topfmilch und die verschiedenen Milchsterilisationsverfahren, wie sie in der Haushaltung anwendbar sind — auch mit Rücksicht auf die neue Abhandlung Flügge's[1]) — auf ihren Werth und ihre Wirksamkeit nochmals vergleichend zu prüfen. Ich folgte hierbei im Grossen und Ganzen den Pfaden, die Langermann bei seinen Untersuchungen eingeschlagen hatte. Während jedoch die vier erstgenannten Forscher nur die Bacterien berücksichtigen, die bei Zimmertemperatur sich entwickeln, fügte ich als neu hinzu die Bestimmung der Mikroorganismen, die bei Körpertemperatur gedeihen. Zu diesen Untersuchungen verwandte ich nicht nur Milch, die im Kochtopf oder im Milchkocher oder in einem Soxhlet'schen Apparat gekocht worden war, sondern auch Milch, deren Zubereitung ich nach einer von Riefenstahl gegebenen, von Biedert modificirten Vorschrift gestaltet hatte. Auch beschränkte ich mich nicht darauf, die Milch im Soxhletschen Apparat vorschriftsmässig eine bestimmte Zeit hindurch im Sieden zu erhalten, sondern berücksichtigte auch die für Abkürzung dieser Zeit gemachten Vorschläge, sowie die verschiedene Art und Schnelligkeit des Abkühlens und suchte ihren Einfluss auf die Keimentwicklung in der Milch zu ergründen. Weiterhin untersuchte ich eine Anzahl aus Grossmolkereien und Sterilisiranstalten stammender Flaschen auf ihre Keimfreiheit resp. Keimgehalt. Schliesslich wurde ich noch durch verschiedene, bei meinen Arbeiten sich ergebende Befunde dazu angeregt, auch die verschiedenen Methoden, Trinkflaschen und Kochtöpfe zu sterilisiren, auf ihre Wirksamkeit zu prüfen und auf Grund dieser Untersuchungen bestimmte Vorschriften zu geben.

Die zu untersuchende Milch — Morgenmilch — wurde jeden Tag um ½7 Uhr früh in verschlossenen Behältern ins Spital geliefert und zwar kam sie aus der Oeconomie der staatlichen Knabenerziehungsanstalt bei Hagenau. Die zur Kinderernährung bestimmte Milch wurde nach 2½—3 Stunden von der, seit Jahren damit betrauten Schwester nach den jeweiligen Vorschriften rein oder mit Wasser, Rahm etc. gemischt, zubereitet, oder aber in der letzten Zeit von mir selbst gekocht.

Auch zu diesen Untersuchungen wurden keine besonderen Proben hergestellt, sondern, um ein deutliches Bild von den

1) Zeitschrift für Hyg. und Infectionskrankh. 1894. XVII.

Anzahl von Flaschen je eine … , die zur Untersuchung
somit ganz gut ein Bil… die betreffenden Kinder zu-
des Fettes in den F… ussen resp. einer Einzelflasche
Sterilisiren — abg… Weise war es möglich, die Anzahl
die zwischen d… gekochten und darin verbliebenen
beiden Serien … nachdem schon fünf- oder sechsmal der
die Differen… und die jeweilige Trinkportion entnommen
die zu St… Entnahme geschah jedesmal nach dem
Verfahr… dieser Arbeit geschilderten Modus mit
unber… Abschnitt beschriebenen Umschütteln in der Art, dass dabei
gef… Topfes stets eine mit dem Erdboden parallele
V… der Boden des … und der Deckel noch geschlossen bleibt. Als
r… Ebene bildet … der auch für den Milchkocher in Betracht kam —
Kochtopf … ich einen drei bis vier Liter fassenden Emailtopf
benutzte … mit Ausguss, dessen Schnauze auch vom Deckel mit ver-
schlossen wird, so dass eine Infection durch Hereinfallen von Mikroorganismen beim Stehen ganz ausgeschlossen ist. Für die Zubereitung im Milchkocher benutzte ich ein von Biedert angegebenes, sehr gut functionirendes Modell, das eine besonders bezüglich der Reinigung verbesserte Form des Soltmann'schen Apparates darstellt. Es ist nur eine einfache, glatte, ausziehbare Röhre, die auf einem unteren flachen Trichter sitzt und oben offen, mit abschüssigem, schmalem Rand versehen ist. Unten steigt die Milch ein und oben sprudelt sie über. Der Apparat kann, eben weil er oben offen und ohne seitliche Röhren, wie die Soltmann'sche, ist, überall gut gereinigt werden.



Die Milch im Kochtopf ohne und mit Milchkocher wurde bei mittelstarker Flamme langsam zum Sieden gebracht, der einfache Topf beim ersten starken Aufwallen vom Feuer genommen, die Milch mit dem Milchkocher aber in zwei Versuchen zehn Minuten lang, in zwei anderen Versuchen zwanzig Minuten lang im Kochen erhalten, in welchem Falle nach dem Kochen ein Zusatz von gekochtem Wasser zu der etwas eingekochten Milch erfolgte.

Der Soxhlet'sche Apparat kam in zwei Modificationen zur Anwendung und zwar erstlich mit dem von Soxhlet selbst angegebenen Gummischeiben-Blechhülsenverschluss und weiterhin mit dem von Escherich vorgeschlagenen Verschluss mit Gummisaughütchen, die durchbohrt waren. Durch die Anwendung dieser Saugstopfen ergab sich zugleich die Bedeutung der Luftinfection bei fehlendem hermetischem Verschluss. Um nun auch hierbei zu erkennen, welchen Einfluss die Dauer des Kochens auf die Abtödtung der Keime habe, beliess ich in verschiedenen Versuchsreihen die Flaschen verschieden lange

siedenden Wasserbade und zwar in der einen Reihe ıten lang, in einer zweiten Reihe 35 Minuten lang .ıner dritten Reihe schliesslich 45 Minuten lang. .gt durch die von Biedert längst aufgestellte und . Flügge neu begründete Forderung, die Abkühlungsdauer der gekochten Milch möglichst zu verkürzen und die Milch dann in einer Temperatur unter 18° aufzubewahren, damit die beim Kochen nicht zu Grunde gegangenen Keime am Weiterwuchern gehindert seien, habe ich auch die Abkühlung und Aufbewahrung der im Soxhlet gekochten Milch verschieden gestaltet. So wurde die Milch, die 45 Minuten im kochenden Wasserbade verblieben war, in einer Versuchsreihe zum Abkühlen bei Zimmertemperatur sich selbst überlassen und dann im Eis aufgehoben, in einer anderen Versuchsreihe aber nach dem langsamen Abkühlen bei Zimmertemperatur in dieser selben Temperatur stehen gelassen. Die Milch, die nach den Angaben v. Stark's nur zehn Minuten gekocht war, wurde schnell durch Zufliessenlassen von kaltem Wasser zum Wasserbad abgekühlt und stand nachher bis zur Anlegung der Culturen in einer Versuchsreihe im Eisschrank, in einer anderen bei Zimmertemperatur.

In der ersten Auflage 1881, S. 245 seines Buches: „Die Kinderernährung im Säuglingsalter" sagt Biedert: „Zur Aufbewahrung empfehlen sich, besonders im Sommer, mehr als gewöhnliche Milchtöpfe, gut verkorkte, reine, kleine Flaschen, die möglichst heiss und voll zu füllen, dann zu kühlen sind. Wer es sehr gut machen will, wählt für Milch und Schleim je eine Anzahl Flaschen von solcher Grösse, dass sie gerade die zu jeder Mahlzeit nöthige Portion enthalten. Dadurch wird jede weitere Verunreinigung der beiden mit vielleicht in der Luft vorhandenen schädlichen Dingen verhütet (Pilze)." In der zweiten Auflage desselben Werkes aber weist er bei der Besprechung des Soxhlet'schen Apparates darauf hin, dass dieser wesentliche Theil des Apparates schon lange vorher von Riefenstahl ausgeführt und von ihm (Biedert) in der ersten Auflage mit den angegebenen Worten empfohlen worden sei. Er setzt dann noch hinzu, dass nach Riefenstahl's Forderungen die Milch heiss eingefüllt und heiss aufbewahrt werden solle. Damit wird die Behauptung Flügge's[1]) hinfällig, dass die Vertheilung des ganzen Tagesquantums auf die für 24 Stunden erforderliche Zahl von Saugflaschen bei dem Soxhlet'schen Apparate neu sei.

Bis jetzt existiren noch keine Untersuchungen über den Bacteriengehalt dieser nach Riefenstahl behandelten Milch.

1) l. c. S. 330.

Deshalb habe ich es unternommen, auch eine Anzahl von Versuchen mit dieser Methode zu machen. Die Milch wurde im Topf aufgekocht (in zwei Fällen auch 20 Minuten im Milchkocher im Sieden erhalten) und dann in die heissen Portionenflaschen eingefüllt. Diese Portionenflaschen waren nur ausgespült und mit warmem Sodawasser und Bürste gereinigt, so dass makroskopisch nichts von einer Verunreinigung zu sehen war; in einer Versuchsreihe aber waren sie zehn Minuten lang vor dem Einfüllen der Milch ausgekocht worden, in einer andren Reihe jedoch zweimal 15 Minuten lang. Diesen Reihen parallel gingen Untersuchungen von Soxhletflaschen, die gerade so vorbehandelt waren. Diese Versuche hatte ich in der oben geschilderten Weise so gestaltet, wie Alles in den Haushaltungen üblich und möglich ist. Dabei konnte selbstverständlich kein Anspruch auf völlige Sterilität der Gefässe vor der Abkochung der Milch gemacht werden, die zu erreichen für diesen Theil meiner Untersuchungen auch gar nicht nöthig war. In dem letzten Theil meiner Untersuchungen aber bestrebte ich mich, einestheils die Methoden zu ergründen, mit welchen in der Haushaltung eine möglichst sichere Reinigung und Sterilisation der Gefässe vor der Beschickung mit Milch zu erzielen ist, und dann auch eventuelle Fehler bei den jetzt üblichen Reinigungsverfahren auszuschliessen.

Als Nährboden wurde zur Bestimmung der bei Zimmertemperatur wachsenden Bacterien Fleischpeptongelatine und zur Bestimmung der bei Körpertemperatur wachsenden Keime Glycerin-Agar benützt. Die Gelatineculturen wurden theils auf Platten, theils in Petri'schen Schaalen angelegt, die Agarculturen nur in Petri'schen Schaalen und zwar bei einer durchschnittlichen Temperatur von 19°. Die Gelatineplatten wurden nach dem Erstarren in einem Raum aufbewahrt, dessen Temperatur 20° nie überschritt, während die Agarculturen dem Brutofen übergeben wurden. Unberücksichtigt blieben die Anaeroben. Im Anfange meiner Untersuchungen, als die erforderliche Technik noch nicht ausgebildet war, legte ich Controlplatten von täglich frisch aufgekochtem, sterilem Wasser an, wovon ich später Abstand nahm. Bei Beginn meiner Versuche benutzte ich als Untersuchungsprobe, mit welcher ich die Platten goss, 0,25 ccm eines Gemisches, das aus drei Theilen sterilen Wassers und einem Theil der zu untersuchenden Milch bestand. Später entnahm ich diese Probe direct der zu untersuchenden Milch und zwar in der Menge von 0,1 resp. 0,05 ccm. Die Proben wurden jeweils mit eigens für diesen Zweck bestimmten, sterilisirten Pipetten dem zur Aufbewahrung der Milch bestimmten Gefäss entnommen, nachdem dieses auf die beschriebene Art geschüttelt war oder (in

einer Versuchsreihe) eine Zeit lang ruhig gestanden hatte. Die Mischungen bei den anfänglichen Untersuchungen wurden auch in sterilisirten und nachträglich nochmals ausgeglühten Schäälchen vorgenommen. Die Zählung der gewachsenen Colonien geschah bei den Gelatineculturen in der Regel nach Verlauf von dreimal 24 Stunden, bei den Agarculturen meist nach einmal 24 Stunden, zuweilen auch nach 36 resp. 48 Stunden. — In den folgenden Tabellen sind die Zahlen der gewachsenen Colonien wenn möglich auf 1 ccm Milch berechnet, während die in der Rubrik „Controlplatte" angegebenen Zahlen stets die Mengen der auf der betreffenden Wasserplatte (½ ccm Wasser) vorhanden gewesenen Herde bezeichnen sollen.

Ausser diesen bacteriologischen Bestimmungen habe ich es auch bei einer grösseren Zahl von Flaschen unternommen, zu erforschen, nach welcher Zeit die Gerinnung ihres Inhaltes eintrete bei Aufbewahrung im Brutofen, wo die Gelegenheit gegeben ist, dass die peptonisirenden Bacterien sich gut entwickeln und wuchern können. Zu diesen Versuchen nahm ich stets noch unberührte und nicht geöffnete Flaschen, die aus denselben Serien stammten, wie jene, aus welchen die Proben zur bacteriologischen Untersuchung gewonnen wurden.

Tabelle 1a.

Reine Milch, im Kochtopf aufgekocht, verbleibt in demselben bis zur Entnahme der einzelnen Trinkportionen, die nach Umschütteln gewonnen werden. Topf steht nach langsamem Abkühlen auf dem Eisschrank im Eisschrank. Grösse der zur Untersuchung verwendeten Probe = $^{1}/_{16}$ ccm Milch und $^{3}/_{16}$ ccm sterilisirtes Wasser. Anlegung von Wasser-Controlplatten. Gelatineculturen.

Nr. des Vers.	Dauer des Versuches	Anzahl der Keime in 1 ccm Milch	feste Keime	verflüssigende Herde	Schimmelherde	Controlplatte.
1	3 Tage	156	156	—	—	1 fester, 4 verflüssig.
2	„	16	—	16	—	3 feste, 5 „
3	„	0	—	—	—	11 „ 5 „
4	„	82	64	—	16	2 „ 3 Schimmel
5	„	0	—	—	—	8 „
6	„	16	16	—	—	83 „
7	„	102	102	—	—	10 „
8	„	16	—	—	16	4 „ 4 Schimmel
9	„	64	48	—	16	4 „ 3 „

Anmerkung: Bei der Fortsetzung der Versuche dieser Reihe ereignete es sich, dass an elf Untersuchungstagen, obgleich die Culturen unter denselben Cautelen und ohne Vernachlässigung der nöthigen Vorsichtsmassregeln angelegt worden waren, jedesmal die Milchgelatineplatte wie übersäet war mit grösseren oder kleineren, dichter oder lockerer aufeinander sitzenden Schimmelherden, so dass an eine genaue zahlengemässe Bestimmung der gewachsenen Colonien gar nicht zu

denken war. Auch die Wasserplatten waren stets mit grösseren, aber noch zu zählenden (zwischen 20 und 50) Mengen von Schimmelherden besetzt und nur die neunte Platte von einem dichten Rasen überzogen. Zur Ergründung der Provenienz dieses Schimmels wurden mehrere Versuche resp. Aenderungen in der Versuchsanordnung unternommen. Erstlich wurde eine sterile Gelatineplatte im Laboratorium der Luftinfection ca. fünf Minuten ausgesetzt, dann der feuchten Kammer übergeben und nach drei Tagen revidirt. Es war neben zwei kleinen festen Herdchen ein einziger Schimmelherd gewachsen. Also konnte eine Luftinfection nicht die Schuld an jener übermässigen Schimmelwucherung haben. Alsdann wurde in der Absicht, zu ergründen, ob der Schimmel auf unseren Platten eine vielleicht die Milchabkochung überstehende Form und der Befund auf den Wasserplatten irgend welcher Verunreinigung zuzuschreiben sei, eine Bouilloncultur angelegt und diese nach einigen Tagen sichtlichen Wachsthums durch Erhitzen zum Sieden gebracht und dann 24 Stunden sich selbst überlassen. Eine Gelatinecultur mit einer Probe dieser Bouillon beschickt, zeigte nach vier Tagen einen Schimmelherd. Demnach konnte auch nicht in einer grossen Resistenz der Schimmelsporen die Ursache für die genannte Erscheinung gesucht werden, weshalb mir noch der Verdacht übrig blieb, dass entweder der verwandte Topf oder auch das „sterile“ Wasser die Infectionsquelle sein könnten, welchen Verdacht ich sowohl per exclusionem, als auch direct zu beseitigen suchte und erstlich einen ganz neuen und wohl sterilisirten Topf in Gebrauch nahm. Aber vergebens. Auch diesmal zeigten beide Platten, besonders aber die Milchplatte, reichlichen Schimmelbelag. Daraufhin liess ich gut gekochtes Wasser in dem die ganze Zeit benützten Topf 24 Stunden stehen und verwandte dann ½ ccm zu einer Gelatinecultur. Bei der Revision nach drei Tagen fanden sich zwei kleine feste Herde, aber kein Schimmel. Nunmehr konnte nur noch als Quelle jener Verunreinigungen das sterilisirte Wasser angesehen werden. Bei Benutzung einer frischen Flasche sterilen Wassers erhielt ich dann auch keinen Schimmel mehr auf den Culturen. Um aber den Ausgangspunkt der Verunreinigung genau festzustellen, unternahm ich noch einen Versuch, dessen Resultat mir volle Klarheit bringen sollte. Nach Entnahme von sterilem Wasser hatte ich nie versäumt, den Inhalt der Flasche jedesmal zum Sieden zu erhitzen und darin zehn Minuten zu belassen, nach dem Abkühlen aber den Flaschenhals und den diesen verschliessenden Wattepfropf abzuglühen. Von diesem Wattepfropf nahm ich nun mit geglühter Pincette zwei kleine Proben, mit welchen ich eine Gelatine-Rollröhrchen-Cultur anlegte. Und diese Cultur zeigte schon nach zwei Tagen einen dichten Ueberzug von Schimmelherden, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, von denselben Pilzen (Penicillium glaucum) gebildet wurden, wie diejenigen, die vorher die genannte Serie von Milchplatten verdorben hatten. Die durch den — beim Sterilisiren — ausströmenden Wasserdampf feucht gewordene Watte hatte also einen Nährboden abgegeben, in dem sich das Penicillium glaucum entwickelte und von wo aus das Wasser damit inficirt wurde. Der Grund für die Erscheinung aber, dass die Milchgelatineplatte stets reichlicher mit Schimmel bedeckt war, als die Wassergelatineplatte, ist vielleicht in dem Umstand zu suchen, dass durch den Zusatz der Milch zur Gelatine eine bessere und für die Entwicklung des Pilzes günstigere Nährmasse geschaffen wurde, als sie die Wassergelatine darbot. — Um nun diese Verunreinigungen bei meinen Untersuchungen vollständig zu eliminiren, wechselte ich bei der einen Flasche öfters den Watteverschluss, bei der anderen Flasche aber schloss ich die Watte nach dem Abglühen durch eine sterilisirte Kappe von Guttapercha von dem Luftzutritt und einer Einsaat ab, womit ich ein vortreffliches Resultat erhielt.

Tabelle 1b.

Milchgemische im Topf. Die übrigen Bedingungen dieselben wie in der vorigen Versuchsreihe.

Nr. des Versuchs.	Gelatine-Culturen			Agar-Culturen.			Probe in ccm
	Dauer des Vers. i. Tag.	Zahl der Keime auf der Platte	Verhalten der Keime auf der Platte	Dauer des Vers. i. Std.	Zahl der Keime auf der Platte	Verhalten der Keime auf der Platte	
1	3	368	feste	24	192 Schleier[1]) auf der Platte	In den Herden u. im Schleier dieselben Bacillen (schlank)	$^1/_{16}$
2	3	1376	Auf der Platte 24 grün verflüssigende und 62 feste Herde. In beiden Bacillen, erstere schlank, die anderen plump.	24	Auf der Platte ein ca. $^1/_3$ der Platte einnehmender Schleier und 5 circumscript erscheinende Herde	Beide dieselben Bacillen	$^1/_{16}$
3	3	816	128 verflüssigende 688 feste	24	Auf der Platte 8 Herde und Schleier	Bacillen	$^1/_{16}$
4[2])	3	Auf der Platte 42 verflüssigende und 5 feste Herde	Wassercontrolplatte vollständig verflüssigt	—	—	—	$^1/_{16}$

1) Ueber die Zählung der Herde bei auf der Platte vorhandenem Schleier siehe Seite 289.

2) Als bei dem zweiten Versuch dieser Reihe als Resultat die alle vorausgehenden Resultate um ein Bedeutendes übertreffende Keimzahl zu Stande gekommen war, wurde genau nachgeforscht, was wohl die Ursache dieser vermehrten Pilzmenge sein könnte. Unter Anderm wurde auch der zur Abkochung benutzte Emailtopf, der schon lange in Gebrauch war, einer genauen Inspection unterworfen. Er war sauber geputzt und nur in den Winkeln, die durch den Uebergang von Wand zu Boden gebildet werden, waren kaum stecknadelkopfgrosse braune Fleckchen zu erkennen, von denen die Wärterin behauptete, dass sie Rostflecken seien und an den Stellen sässen, wo das Email abgesprungen sei; sie seien nur schwer zu entfernen. Ungeachtet dessen aber wurde dennoch versucht, durch Reiben und Bürsten diese Flecken zu entfernen, was wirklich nur schwer gelang. Leichter dagegen liessen sich mit einem kleinen schmalen Spatel braune Plättchen absprengen, deren mikroskopische Untersuchung amorphe Massen mit eingeschlossenen Fetttröpfchen erkennen liess. Auf Zusatz von Ferrocyancalium zu dem mikroskopischen Präparat war an zahlreichen Stellen deutliche Blaufärbung zu erkennen. Daraufhin wurde der Topf $^1/_2$ Stunde lang mit einer 10% Sodalösung ausgekocht, mit einem sauberen leinenen Tuch ausgerieben und dann nochmals ausgekocht. Das letzte Resultat in der Tabelle 1b zeigt den Erfolg dieser Reinigung.

Tabelle 2.

Reine Milch, im Topf gekocht, verbleibt darin bis zur Entnahme der Trinkportionen, die nach Umschütteln gewonnen werden. Topf selbst steht nach dem Abkühlen in öfters gewechseltem Wasser.

Nr. des Vers.	Dauer des Versuchs	Zahl d. Keime in 1 ccm	feste	verflüssig.	Schimmel	Controlplatte
		Gelatine-Culturen				
1	3 Tage	0	—	—	—	3 feste, 3 Schimmel
2	"	96 mikroskop.: Sporenbac.	96	—	—	2 feste Herde
3	"	82	82	—	—	Unzählige Herde
		Agar-Cultur				
4	24 Std.	72	72	—	—	—

Die jetzt folgenden beiden Tabellen sollen einen Ueberblick über die Resultate geben, die erhalten wurden bei der Untersuchung derselben Milch, von welcher ein Theil genau nach den Vorschriften Soxhlet's zubereitet war, d. h. 35 Minuten in kochendem Wasserbad sich befunden hatte und langsam dann abgekühlt worden war (Aufbewahrung im Eisschrank.) Der andere Theil war nach der von Biedert modificirten Riefenstahl'schen Methode behandelt worden, d. h. die im Milchtopf aufgekochte Milch wurde sofort nach dem Aufwallen in gut heiss gereinigte, noch heisse Portionenflaschen eingefüllt und diese Flaschen dann gleich abgekühlt und im Eisschrank aufgehoben.

Tabelle 3a.

Milch nach Soxhlet behandelt (35 Minuten gekocht). Keimfreie Controlplatten (wenn nicht anders angegeben).

Nummer des Vers.	a. Gelatineplatten			b. Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
1	3	Ganze Platte verflüssigt. (Controlplatte auch verflüssigt)	Bacillen, längliche, in Ketten	24	Platte überzogen mit einer runzeligen Haut. 5 Herde lassen sich in ihr abgrenzen. 80 Keime	Bacillen, längliche, in Ketten Herde fest	1/16	—

Nummer des Vers.	a. Gelatineplatten			b. Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
2	3	2784	2688 feste 96 verflüss.	—	—	—	$^1/_{16}$	—
3	3	160	144 feste 16 verflüss.	—	—	—	$^1/_{16}$	—
4	3	40	40 feste	24	Kein	—	$^1/_{10}$	—
5	3	20	20 feste	—	—	—	$^1/_{10}$	—
6	—	—	—	24	80 Keime Platte mit grauweiss. Schleier überzogen, in dem 5 Herde abzugrenzen sind	Herde fest Bacillen	$^1/_{10}$	Nach 56 Stunden breiter, brauner, durchscheinender Streifen unter der Rahmschicht. Nach 3½ Tagen Gerinnung
7	3	50	50 feste	24	70 Herde	fest	$^1/_{10}$	Nach 15 Stunden heller Saum. Nach 24 Stunden Gerinnung

Tabelle 3b.

Milch nach Riefenstahl-Biedert. (Parallelversuchsreihe zur vorigen.)

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
1	3	Platte vollständ. verflüssigt (s. Tab. 3a)	Bacillus in Ketten	24	32	Kokken, circumscripte Herde	$^1/_{16}$	—
2	3	80	Herde fest	—	—	—	$^1/_{16}$	—
3	3	496	448 Herde fest 48 „ verflüss.	—	—	—	$^1/_{16}$	—
4	3	50	40 feste 10 verflüss.	24	120	circumscr. Herde	$^1/_{10}$	—
5	3	30	10 grün verfl. 10 weiss verflüss. 10 fest. Herd.	—	—	—	$^1/_{10}$	—

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Versuchs	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
6	—	—	—	24	Platte ganz mit grauweissem Schleier überzogen. Auf diesem ein ca. 3 mm breiter und 3 cm langer, bogenförm. Herd von graugelber Farbe und breiigem Aussehen. In der Tiefe der Agarmasse noch 28 kleine Herde erkennbar. Eine Stelle im Schleier klar verflüssigt		1/10	Nach 24 Stunden vollständig geronnen
7	3	120	Herde fest	24	90	circumscript	1/10	Nach 24 St. geronnen

Zu diesen beiden Tabellen ist noch hinzuzufügen, dass die Controlwasserplatten jedesmal, mit Ausnahme des Versuches Nr. 1, vollständig keimfrei befunden worden waren.

Tabelle 4a.

Milch im Soxhletapparat 45 Minuten gekocht, langsam abgekühlt, im Eis aufbewahrt.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
1	3	Platte ganz verflüssigt	Hoch's[1]) Sporenbacillus. Zahlreich. Sporen	24	20	circumscr. (auf der Platte 1 oberflächlicher, 1 tief. Herd)	1/10	Nach 24 Stunden 1 mm breite helle Zone unt. d. Rahmschicht. Nach zweimal 24 Std. vollst. Gerinnung
2	3	80	Alle Herde fest	24	40	Alle Herde in der Tiefe	1/10	Nach zweimal 24 St. helle Zone unter d. Rahmschicht. N. 84 St. geronnen
3	3	40	Alle Herde fest	24	Dichter Schleier auf der ganzen Platte	Hoch's[2]) Sporenbacillus	1/10	Nach 30 Std. helle Zone; nach zweimal 24 Std. geronnen

1) Die Milch, die in den jetzt folgenden Versuchsreihen untersucht wurde, hatte ich selbst — äusserer Umstände halber — gekocht, resp. abgefüllt und abgekühlt.

2) Ein von dem früheren Assistenten des Spitals in unserer Milch gefundener, äusserst resistenter Bacillus mit Sporen, die schliesslich als zahlreiche ovale, am Rand schwach gefärbte Körperchen isolirt lagen, ähnlich dem Buttersäurebacillus von Pruzmosk.

Tabelle 4b.

Milch nach Riefenstahl-Biedert behandelt.
(Parallelversuchsreihe zur vorigen.)

Nummer des Vers.	Gelatineplatten: Dauer des Vers. i. Tag.	Gelatineplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Gelatineplatten: Verhalten der Keime	Agarplatten: Dauer des Vers. i. Std.	Agarplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Agarplatten: Verhalten der Keime	Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
1	3	120	feste Herde	24	30	Auf der Platte 2 Herde in der Tiefe, 1 Herd oberflächlich	$^1/_{10}$	Nach 24 Stunden 1 mm br. Zone unt. d. Rahmschicht. Nach zweimal 24 Std. Gerinnung
2	3	150	140 feste 10 verfl.	24	540	Theils oberfl., theils tiefe Herde	$^1/_{10}$	Nach 36 Stunden helle Zone, n. 48 Stunden geronnen
3	3	30	alle Herde fest.	24	Platte mit dichtem Schleier überzog.	Hoch's Sporenbacill.	$^1/_{10}$	Nach 32 Stunden geronnen

Tabelle 5a.

Die Portionenflaschen (Soxhlet) werden nach v. Stark nur zehn Minuten im kochenden Wasserbad belassen, nach der Herausnahme sofort abgekühlt und dann im Eisschrank aufbewahrt.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten: Dauer des Vers. i. Tag.	Gelatineplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Gelatineplatten: Verhalten der Keime	Agarplatten: Dauer des Vers. i. Std.	Agarplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Agarplatten: Verhalten der Keime	Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
1	a 2 b. 3	17 verfl. Herde, die Ränder d. Platte verflüssigt, Platte ganz verflüssigt	Kleine Bacillen	24	Dichter Schleier über der Platte; dar. 7 Herde erkennbar: 70	—	$^1/_{10}$	Nach zweimal 24 Std. geronnen
2	3	100	80 feste 20 verfl.	24	Dichter Schleier auf der Platte: 2 feste Herde 2 flüss. „ 40	In d. Schleier u. den festen Herd. Ketten-Bacillen; in den flüssigen Herden klein. zerstreut lieg. Bacillen	$^1/_{10}$	Nach 24 Std. geronnen

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
3	3	160	Alle fest	24	Dichter Schleier, ausserd. 24 tief sitz. Herde 240	In dem Schleier schlanke, zu zwei hintereinanderl. Bacillen. In den Herden kurze plumpe einzell. Bacillen	1/10	—
4	4	Ganze Platte verfl.	Grüne Verfl.; darin kurze an d. End. abger. Bacillen	24	Dicke, weissliche Massen a. d. Agar	Sporen und einzelne schlanke Bacillen	1/20	Nach 24 Std. braune Zone u. d. Rahm; nach 36 Std. geronnen.
5	3	100	Herde in der Tiefe, fest	24	1660	Herde i. d. Tiefe sitz., rund, grau. Darin lange, breite Bacillen.	1/20	—

Tabelle 5b.

Zur vorigen parallele Versuchsreihe mit Milch, die nach Biefenstahl-Biedert behandelt ist. Aufbewahrung im Eisschrank. Flaschen vorher ausgekocht.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	90	70 fest 20 verfl.	24	340	Alle Herde fest	1/10	N. 60 Std. geronnen
2	3	120	90 feste 30 verfl.	24	Platte überz. m. ein. Schleier, d. aber dünner, als bei der entspr. Soxhletfl. ist 3 flüss. Herde. 15 feste „ 180 Keime	In dem Schleier und den festen Herden i. Ketten angeord. Bacill. In den flüss. Herden klein. Bacillen, regellos liegend	1/10	Nach 24 Stunden beginnende Gerinnung
3	3	140	Alle fest	24	20 „	In d. Tief. sitz., darin kurze plumpe Bac.	1/10	—
4	4	Platte grün verfl.	Kurz., a. d. Enden abger. Bac. (s. Tab. 5a)	24	Platte vollst. überzogen	Sporen; nur wenig schlanke Bacillen	1/20	Nach 24 Stunden geronnen
5	3	120	60 oberfl. 60 tiefe Herde	24	120	In d. Tiefe sitz., von dems. Ausseh. wie die der Soxhletcultur.	1/20	—

Tabelle 6a.

Milch im Soxhlet zehn Minuten gekocht, rasch abgekühlt und bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Flaschen zehn Minuten lang ausgekocht.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	120	90 feste 30 verfl.	24	0	Oberfläche rein	$^1/_{10}$	Nach 30 Stunden helle Zone. Nach 56 Std. Gerinnung
2	3	10	fest	24	0	—	$^1/_{10}$	Nach 30 Stunden helle Zone. Nach 36 Std. geronnen.
3	3	90	10 weiss verfl. 10 grün verfl. 3 feste Herde 4 Schimmelh.	24	Schleier 2 flüss. Herde, 7 feste Herde: 90 Keim.	Im Schleier und den fest. Herden in Ketten lieg. Bac. u. Sporen. In den flüssigen Herden grössere Bac., zu zweien u. dreien hintereinanderliegend	$^1/_{10}$	Nach 24 Stunden geronnen
4	3	110	Alle fest	—	—	—	$^1/_{10}$	—

Tabelle 6b.

Milch nach Riefenstahl-Biedert behandelt; Flaschen vorher zehn Minuten lang ausgekocht.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	110	100 feste 10 verfl.	24	20	oberflächl.	$^1/_{10}$	Nach 30 Stunden hell. Zone. Nach 35 St. geronnen.
2	3	20	fest	24	1 grosser Herd auf der Platte 10 Keime	In Ketten angeordnete Bacillen	$^1/_{10}$	Nach 30 Stunden hell. Zone. Nach 36 St. geronnen.
3	3	20	Schimmel	24	46 Herde und Schleier auf der Platte: 460 Keime	In Ketten lieg. Bac. u. Sporen (s. Tab. 6 a)	$^1/_{10}$	Nach 24 Stunden geronnen.
4	3	30	fest	—	—	—	$^1/_{10}$	—

Die nun folgenden Tabellen 7 a und 7 b zeigen die Resultate, die erhalten wurden bei der Untersuchung des Einflusses, den die Luftinfection auf die abgekochte Milch hat. Es wurden bei

jedem Versuch je zwei gleiche Flaschen mit derselben Quantität der gleichen Milch gefüllt. Als Verschluss wurde bei der einen Flasche der Soxhlet'sche Gummischeibenverschluss, bei der anderen Flasche aber ein durchbohrter Gummisaugstopfen benutzt.

Tabelle 7a.

Zubereitung nach v. Stark: Zehn Minuten langes Kochen, d. h. Verweilen im kochenden Wasserbad; rasches Abkühlen, Aufbewahrung im Eisschrank. Soxhlet-Verschluss.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm.	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	880	420 verfl. 460 feste	24	20	flüssig	1/20	Nach dreimal 24 Stunden geronnen
2	3	860	Alle fest, oberflächliche und tiefe Herde	24	Leicht. Schleier auf der Platte. 4 Herde in der Tiefe. 80	Schlanke Stäbchen in dem Schleier u. den Herden. In 1 Herd Sporen	1/20	Nach 60 Std. geronnen
3	—	—	—	24	40	Herde gut abgegrenzt	1/20	Nach 24 Std. geronnen

Tabelle 7b.

Dieselbe Milch, genau so behandelt, wie die vorige. Flasche mit Saugstopfen geschlossen.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	140	120 feste 120 verfl.	24	20	Auf der Platte 1 fester circumscripter Herd	1/20	Nach dreimal 24 Stunden geronnen
2	3	1000	Fest, oberflächlich und tief	24	Leichter Schleier; 2 flüss., 7 feste Herde: 180 Keime	In den festen Herden u. dem Schleier schlanke Bacillen (s. Tab. 7a)	1/20	Nach zweimal 24 Stunden geronnen
3	—	—	—	24	60	Herde circumscript	1/20	Nach 24 Std. geronnen

Im Anschluss an diese Parallelversuche mögen nunmehr die Resultate ihren Platz finden, die ich erhielt, nachdem ich die zur Abkochung der Milch bestimmten Gefässe einer gründlichen Reinigung respective Sterilisation unterworfen hatte.

In erster Linie kochte ich, um ein Verfahren für Sterilisation der Flaschen zu finden, drei Flaschen zweimal und zwar mit einem Zwischenraum von 14 Stunden je 15 Minuten lang mit 5% Sodalösung ans, um sie dann mit der zu prüfenden Milch zu füllen und diese dann nach Soxhlet, nach Soxhlet-Stark und nach Riefenstahl zu behandeln. Zu dem Verfahren, diese Flaschen vor der Abkochung der Milch 15 Minuten mit Sodalösung auszukochen, wurde ich durch die Ergebnisse geführt, die ich erhielt bei meinen Versuchen, die Flaschen via humida zu sterilisiren, wie es auch in jeder Haushaltung möglich wäre. Stets benutzte ich zu diesen Versuchen Flaschen, deren Inhalt geronnen und erst kurz vor Beginn des Versuches ausgeleert worden war, nachdem ich eine Agarplatte mit einer Probe des Gerinnsels beschickt hatte. Nach Entleerung des geronnenen Inhaltes wurde die Flasche mit warmem Wasser ausgespült und vermittelst einer Flaschenbürste so gereinigt, dass keine sichtliche Verunreinigung übrig blieb. Darauf wurde im ersten Versuch eine Flasche 15 Minuten lang mit der oben genannten Sodalösung gekocht, diese nach dem Abkühlen ausgeschüttet und durch nachweislich steriles Wasser ersetzt. Als dieses vier Stunden in der Flasche verweilt hatte, von Zeit zu Zeit aber tüchtig umgeschüttelt worden war, wurde eine Probe davon zu einer Agarcultur verwendet. Nach 24 Stunden waren zahlreiche Herde gewachsen, die denselben Charakter hatten, wie diejenigen, welche inzwischen auch auf jener Platte, die mit geronnener Milch beschickt worden, gewachsen waren. Es fanden sich hier wie dort auch dieselben Bacterien: Lange, meist zu zweien hintereinanderliegende Bacillen. Auch eine einmalige 20 Minuten währende Abkochung brachte keine Sterilität der Flasche.

Da also mit einer einmaligen Auskochung mit Sodalösung von längerer Dauer keine Keimfreiheit zu erzielen war, so wurde der Versuch mit einer zweimaligen Auskochung von je 15 Minuten gemacht und zwar so, dass zwischen dem ersten und zweiten Kochen eine Zwischenzeit von 14 Stunden lag, damit den noch vorhandenen Sporen Zeit und Gelegenheit geboten war, auszukeimen. In dieser Zeit blieben die Flaschen mit Sodalösung gefüllt und befanden sich in einem Raum, dessen Temperatur zwischen 18 und 20° schwankte. Die nach der zweiten Auskochung angelegte Agarcultur blieb nach dreitägigem Verweilen im Brutschrank frei von Keimen. Gleichzeitig mit den Flaschen waren auch die zugehörigen Gummischeiben (von den Soxhlet-Verschlüssen) in derselben Sodalösung ausgekocht und nachher Agarculturen übergeben worden. Diese erwiesen sich nach dreitägigem Stehen im Brutofen schon bei

der einmaligen Auskochung von 15 Minuten als keimfrei. Controlversuche mit dem zu diesen Untersuchungen verwandten sterilisirten Wasser ergaben vollständige Keimfreiheit desselben.

Tabelle 8.

Flaschen und Kochtopf zweimal 15 Minuten mit Sodalösung ausgekocht.

Art der Abkochung etc.	Nummer des Vers.	Gelatineplatten: Dauer des Vers. i. Tag.	Gelatineplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Gelatineplatten: Verhalten der Keime	Agarplatten: Dauer des Vers. i. Std.	Agarplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Agarplatten: Verhalten der Keime	Grösse der Probe
Soxhlet, 45 Min. Kochdauer. Steh. bei Zimmertemperatur	1 a	3	760	560 verfl. 200 feste	24	Auf der Platte 9 circumscript. u. massig. Conglomerat von grauweissen, schmier. Herd.	Sporen und Bacillen	1/2
Riefenstahl (aus d. Kochtopf)	1 b	3	80	60 feste 20 verfl.	24	Auf der Platte leicht. Schleier, 29 Herde oberflächl. u. tief	Sporen und Bacillen	1/2
Soxhlet, 45 Min. Kochd. Stehen bei Zimmertemp.	2 a	3	0	0	24	0	—	1/20
Soxhlet-Stark (10 Minuten Kochdauer)	2 b	3	0	0	24	Strichförmiger, 1½ cm langer, grauweisser, schmieriger Herd, 2 feste runde, 1 verflüss. Herd	In dem 1. kurze Bac. v. plump. Form; in den beiden festen Herden kleine Spor. Im flüss. Herd kl. Spor. u. Bac., die zu Zweien hintereinander lieg.	1/20
Riefenstahl	2 c	3	40	fest	24	2 kl. Schleier, 27 oberflächl. u. tiefe Herde fest 5 verfl. Herde	Schlanke, in Ketten liegende Bacillen. Grössere Bac.	1/2

In dem Bestreben, dieses Verfahren der Flaschensterilisation im Hause (mittelst Sodalösung) zu vereinfachen — denn ein zweimaliges Auskochen der Trinkflaschen macht für die Haushaltung etwas zu viel Umstände — benutzte ich bei meinen weiteren Versuchen eine 12% Schmierseifenlösung. Nachdem die Flaschen darin 15 Minuten gekocht und nach Entleerung der Seifenlösung 14 Stunden mit sterilem Wasser etwa bis zu $^1/_3$ gefüllt, luftdicht verschlossen und drei- bis viermal tüchtig geschüttelt, gestanden hatten, wurde mit 1 ccm dieses Wassers eine Agarplatte angelegt, die nach 24stündigem

Stehen im Brutofen einen kleinen Herd aufwies, der in jeder Beziehung mit den aus dem geronnenen Flascheninhalt angelegten Colonien übereinstimmte. Einige weitere Versuche mit Schmierseifenlösung, wobei das Kochen 20 Minuten dauerte, brachte vollständige Sterilität der Milchflasche, deren Inhalt vor dem Versuche schon mehrere Tage geronnen war.

Die nun folgende Tabelle 9 giebt die Resultate wieder, die mit Agarculturen erhalten wurden, nachdem die Flaschen, der Kochtopf und der Milchkocher 20 Minuten lang mit Schmierseifenlösung ausgekocht worden waren. Die Grösse der Proben betrug $^{1}/_{20}$ ccm.

Tabelle 9.

Art der Abkochung u. s. w.	Versuch Nr. 1.			Versuch Nr. 2.		
	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime
a. Soxhlet, 45 Min. Stehenlassen bei Zimmertemper.	24	80	fest, oberflächl. und tiefe	24	0	—
b. Soxhlet-Stark (10 Minuten)	24	100	fest, oberfl. und tiefe	24	240	200 feste 40 flüss.
c. Riefenstahl (a. d. Kochtopf)	24	Leicht. Schleier u. 31 Herde a. der Platte	—	24	Schleier u. 38 Herde a. der Platte	feste
d. Kochtopf (Milch aufgekocht)	24	Schleier u. 29 Herde	—	24	Schleier u. 28 Herde	feste
e. Milchkocher (10 Min. Kochdauer)	24	120	oberfl. und tief	24	20	feste

Ausserdem unternahm ich noch zwei Versuche mit Milch, die nach Riefenstahl behandelt, aber nicht einfach im Kochtopf aufgekocht, sondern im Milchkocher 20 Minuten im Sieden erhalten worden war.

Tabelle 10.

Art der Abkochung u. s. w.	Versuch Nr. 1			Versuch Nr. 2		
	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime
a. Milchkocher	24	60	Sporen und Bacillen	24	20	Sporen und Bacillen
b. Riefenstahl aus Milchkocher	24	40	Sporen und Bacillen	24	60	40 feste, 20 schmierige Herde, in den ersteren Sporenbacillen, in den anderen Bacillen

In seiner Arbeit „Ueber Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XXXVI) verlangt Carstens, dass „behufs gründlicher Reinigung der Trinkflaschen diese nach Ausspülen unter der Wasserleitung in heissem Seifenwasser (am Besten mit Schmierseife) mit der für die Soxhletflaschen angefertigten höchst praktischen Drehbürste tüchtig ausgebürstet werden“. Welch' grossen Nutzen eine jegliche Flaschenbürste bei der Reinigung von Milchflaschen gewährt, das weiss jede Hausfrau, welch' grosse Nachtheile sie aber bei unrichtiger Behandlung bringt — und diese hat fast durchweg in der Haushaltung statt —, das lehrt ein Versuch, den ich angestellt habe. Ich benutzte mehrere Tage lang zum Reinigen der meinen Versuchszwecken dienenden Trinkflaschen eine gewöhnliche Flaschenbürste. Unter diesen Fläschchen waren auch jene, deren Inhalt im Brutofen geronnen war, wie es ja in der Haushaltung auch vorkommt, dass Flaschen mit geronnenem Inhalt sauber gebürstet werden müssen. Um bei meinen Versuchen auch in dieser Beziehung die Verhältnisse in der Haushaltung nachzuahmen, verfuhr ich so, obwohl ich annahm, dass die Bürste ein Heer von Mikroorganismen in sich berge und die Bürstenreinigung der mit nicht geronnener Milch gefüllt gewesenen Flaschen nicht nur nicht eine Reinigung, sondern sogar eine directe Verunreinigung resp. Neuinfection bedeute. Um nun diese Ansicht zu bestätigen, nahm ich eines Tages — nachdem ich sie jedesmal nach dem Flaschenreinigen unter der Wasserleitung gereinigt hatte — mit geglühter Pincette drei Borsten aus der Bürste und beschickte damit eine Agarplatte. Schon nach 24 Stunden war die Platte mit einem dichten käsigen Rasen überzogen, der sich concentrisch um die Borsten ausgebreitet hatte und in welchem noch einzelne verschieden gestaltete Herde zu erkennen waren. Die mikroskopische Untersuchung der von verschiedenen Stellen genommenen Proben ergab verschiedene Bacillen, Sporen und Kokken.

Als Schluss meiner Untersuchungen möchte ich noch die Versuche erwähnen, die ich mit einer Anzahl Flaschen anstellte, welche aus Milchsterilisiranstalten stammten. Es war dies Milch aus einer Anstalt in H., aus einer Molkerei in M., Milch, die nach Angaben von Backhaus (Göttingen) behandelt war, und endlich Milch, die aus einem Grossbetrieb zu B. bezogen war. Alle Flaschen, mit Ausnahme der Backhaus'schen, hatten den gewöhnlichen Bierflaschenverschluss; die Göttinger Flaschen aber waren mit einem eigenen Verschluss versehen, der hauptsächlich aus einer Gummikappe besteht, die über einer die Flaschenmündung verschliessenden Glaskugel sich

luftdicht anlegt, während des Kochens aber aus dem Flaschenhals Dampf herauslässt. Alle Flaschen kamen luftdicht verschlossen zur Untersuchung. Von den vier untersuchten Flaschen aus H. enthielten drei Milch, eine Rahm; von den drei Flaschen mit Milch war eine im Brutofen nach sehr langer Zeit, andre auch da nicht, geronnen, als sie zur bacteriologischen Untersuchung kamen.

Tabelle 11.

Alle Flaschen mindestens 9 Tage nach der Absendung aus der Anstalt untersucht.

Nummer des Versuchs; Art der Probe	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe in ccm
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	
1: Milch	—	—	—	24	48	Sporenbacillen	0,25
2: „	—	—	—	24	12	—	0,25
3: „	3	0	—	24	6	feste Herde	0,5
4: Rahm	3	0	—	24	Leichter Schleier	Rippenförmig eingetrocknet	0,25
5: Im Brutofen geronnene Milch	3	Unzählige Herde	fest	24	Zahlreiche Herde	Opac-weiss. Koch's Sporenbacillus	0,1
6: Flasche im Brutofen nicht geronn.	—	—	—	—	—	—	—

In zweiter Reihe kam dann die Milch aus M. zur Untersuchung, wobei drei Flaschen auf ihren Bacteriengehalt circa 20 Stunden nach ihrer Ankunft, zwei Flaschen aber auf ihr Verhalten im Brutofen bei 37° geprüft wurden. Auch von diesen Flaschen wurde eine nach eingetretener Gerinnung, die nach 36 Stunden zu Stande gekommen war, während die andere nach Wochen noch ohne sichtliche Veränderung sich zeigte, auf die Anwesenheit von Bacterien untersucht.

Tabelle 12.

Milch aus M. Agarculturen.

Nummer des Versuchs; Art der Probe	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl	Verhalten der Keime	Probe in ccm	Bemerkung
1: Ungeronnene Milch	24	Unzählige Herde	Oberflächl. u. tiefe Sporenbacillen	0,5	Milch nicht steril
2: Ungeronnene Milch	24	Zahlreiche Herde	Kleine Kokken	0,5	Sterilität zweifelhaft

Nummer des Versuchs; Art der Probe	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl	Verhalten der Keime	Probe in ccm	Bemerkung
3: Ungeronnene Milch	24	1 kleiner Herd	In der Tiefe (Kokken)	0,5	Steril
4: Geronnene Milch	24	Unzählige Herde	Grauweiss, schmierig. Kl. Bacillen mit 1 Spore in langen Ketten	0,25	Milch nicht steril
5: Probe dauernd ungeronnen	wochenlang	—	—	0,5	Steril

Eine Gelatinecultur aus der Flasche Nr. 4 (Tabelle 12) zeigt nach 36 Stunden totale Verflüssigung und mikroskopisch sind Bacillen nachweisbar.

Von der Backhaus'schen Milch kamen fünf Flaschen zur Untersuchung und zwar wurden drei frisch nach ihrer Ankunft, die zwei anderen aber nach ihrer Gerinnung im Brutofen auf ihren Bacteriengehalt geprüft.

Tabelle 13.

Glycerin-Agar-Culturen.

Nr. des Vers.	Dauer d. Vers. in Tag.	Keimzahl	Verhalten der Keime	Grösse d. Probe in ccm	Bemerkungen
1	3½	6	3 oberflächliche, 3 tiefe. Kokken	1	Steril, wenn alle Herde aus Kokken bestehen
2	3½	4	2 oberflächliche, 2 tiefe. Kokken	1	do.
3	3½	3	2 Herde fest, 1 halbflüssig. In d. ersten Kokken, im letzten Bacillen	1	Sterilität zweifelhaft
4	3½	0	—	1	Steril
5	3	Ueppiges Wachsth.	Sporenbacillen	0,25	Völlig geronnen nach drei Tagen

Von den beiden Flaschen, die dem Brutofen übergeben wurden, war die eine vorher geschüttelt worden. Nach dreimal 24 Stunden war bei beiden unter dem Rahm eine durchsichtige helle Schicht zu erkennen, die sich noch im Laufe des nächsten Tages verbreiterte. Allmählich trat bei der geschüttelten Flasche Braunfärbung der Magermilchschicht und nach elf Tagen vollständige Gerinnung ein. Die andre Flasche blieb noch längere Zeit ungeronnen, während eine später eingestellte Flasche (Tabelle 13, Nr. 5) schon nach drei Tagen totale Gerinnung ihres Inhaltes erkennen liess. Proben von

der nach elf Tagen geronnenen Milch liessen weder auf Agar noch auf Gelatine das Wachsthum von irgend welchen Herden erkennen[1]), während Culturen mit Proben von der nach drei Tagen im Brutofen geronnenen Milch beschickt, ein üppiges Wachsthum von Colonien mit Bacillen und Sporen zeigten.

Von der Milch aus B. benutzte ich drei Flaschen und zwar zwei frisch nach ihrem Empfang und die dritte, nachdem sie acht Tage in Eiswasser gestanden. In allen drei Fällen wurden Agarculturen angelegt und zwar mit Proben von 0,25 ccm aus den ersten beiden Flaschen und mit 0,05 ccm aus der letzten Flasche. Während die Culturen aus der frisch zur Untersuchung gekommenen Milch keinen Herd aufwiesen, zeigte die Platte, die mit der im Eiswasser aufbewahrten Milch beschickt war, 200 Keime im Cubikcentimeter, ohne aber makroskopisch eine Veränderung erkennen zu lassen.

Bevor wir jetzt die Resultate der einzelnen Versuchsreihen in Vergleich zu einander bringen, ist es noch nöthig, auf den Umstand hinzuweisen, dass die Agarplatten sich des Oefteren von einem mehr oder weniger dichten Schleier[2]) überzogen zeigten, so dass eine genaue zahlengemässe Bestimmung zuweilen nicht möglich war. In den Fällen, in welchen der Schleier nur leicht erschien, konnte man meist deutlich erkennen, wie er sich um einen Herd herum, ich möchte sagen, fast concentrisch ausdehnte, so dass es vielleicht Berechtigung hat, anzunehmen, dass durch Condenswasser, das auf einem Herd sich niederschlug und dann über der Platte sich ausbreitete, Keime von diesem Herd an vorher reine Stellen der Platte geschwemmt wurden und dort weiter wucherten. Diese Ansicht findet Bestärkung durch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung von Proben, die fast stets dieselben Bacillen resp. Sporen aufwiesen, wenn sie von einem Herd und dem über oder um diesen Herd ausgebreiteten Schleier gewonnen waren. Und so wurde denn auch in vielen Fällen die Berechnung der Keimzahl pro ccm bewerkstelligt, wenn neben einem Schleier eine Anzahl scharf umschriebener Herde vorhanden war, und zwar durch Multiplication der Zahl dieser Herde mit dem reciproken Werth der Probe ohne weitere Berücksichtigung des Schleiers.

Vergleichen wir nun zuerst die Zahlen der auf der Gelatine gewachsenen Colonien bei den verschiedenen Versuchsanordnungen!

1) Man muss annehmen, dass die Milchänderung durch nicht zerstörtes Lab und Pepsin in der Probe zu Stande kam.

2) Bei meinen Versuchen war mir leider noch nicht das von Hesse in der Z. f. H. XXIII. angegebene Verfahren, die Petri'schen Schaalen einfach umzuwenden, bekannt. Vergl. unter Anm. 1, Tab. 1b. S. 225.

Trotzdem der Topf, in dem die Milch nur einmal aufgekocht worden, beim Ausgiessen der einzelnen Trinkportionen des Oefteren aufgedeckt worden und damit Gelegenheit zur Einsaat gegeben war, war der durchschnittliche Keimgehalt 21 Stunden nach dem Kochen (laut Tabelle 1a) eher kleiner, als in der nach Soxhlet zubereiteten, sowie auch in der nach modificirten Soxhlet'schen Methoden behandelten Milch. Für Tabelle 1b war ein nicht tadelloser Topf zur Zubereitung benutzt worden, weiterhin aber ein Gemenge zur Untersuchung gekommen, das neben kleinen Mengen Milch vorzugsweise Rahm, dann Milchzucker und Somatose und so vielleicht bacterienreichere Rohstoffe enthielt. Immerhin war auch hier die Keimarmuth für praktische Zwecke und gar gegenüber den Millionen in nicht sterilisirter Milch fast vollkommen. Strub und Feer erhielten nach 15 Minuten langem Kochen und 24stündigem Stehen zwischen 220 und 600 resp. zwischen 280 und 480 Keime im Cubikcentimeter, bei Verwendung von Milchkochern, Zapf- und Flaschenapparaten. Bei Strub waren im Cubikcentimeter Milch nach 10 Minuten langem Kochen im Soltmann'schen Kocher und 24stündigem Stehen noch 500 Keime. Feer fand nach 15 Minuten langem Kochen im Soltmann durchschnittlich 30, nach 20 Minuten dauerndem Kochen 100 und nach halbstündigem Kochen durchschnittlich 85 Keime im Cubikcentimeter. Langermann erhielt nach halbstündigem Kochen aber im Durchschnitt 214, resp. 504 Keime. Bei allen drei Autoren aber waren die Kochapparate nur gut gereinigt, „so, wie man es von einer guten Haushaltung erwarten kann", jedoch niemals sterilisirt. Meine Versuche mit Milchkochern aber, die jedoch mit möglichst gut sterilisirten Töpfen ausgeführt wurden, können nicht denen der genannten Autoren gegenübergestellt werden, da ich leider nur Agarculturen mit den Proben aus diesen Töpfen angelegt habe. Doch sind meine Ergebnisse gewiss gut (vergl. Tabelle 10 und 9). Vergleicht man die Resultate, die Langermann und ich erhielten mit Milch, die im Topf gekocht und darin verblieben war, so kann man leicht die nahezu völlige Uebereinstimmung erkennen, sei es, dass die Aufbewahrung im Eisschrank oder im kalten Wasser geschah. Nach ½stündigem Kochen im Eglischen Apparat fand Strub nach 24stündigem Stehen 270 Keime im Cubikcentimeter, Feer im Durchschnitt 60; Langermann erhielt nach 35 Minuten langem Kochen im Soxhlet mit „neuem" Verschluss 21 und ich 54 (abgesehen von Versuch Nr. 2, Tabelle 3a, bei dem ein Zufall mitgespielt haben muss; Controlplatte war nicht vorhanden), bei ¾stündigem Kochen (Tabelle 4a) aber 60 bei Zimmertemperatur wachsende Keime. Es herrscht demnach eine annähernde Gleichheit in diesen

Resultaten, wenn auch die Langermann'sche Durchschnittszahl bei einer Kochdauer von 35 Minuten nur $\frac{1}{3}$ so gross ist, wie die von Feer gefundene Zahl bei einer Kochdauer von 30 Minuten und die von mir erhaltene bei einem ¾stündigen Kochen sogar. Vergleicht man mit diesen Werthen nun auch die von mir angegebenen Resultate, die sich fanden bei der Untersuchung der Milch, welche nach Stark nur 10 Minuten im kochenden Wasserbade verblieben war, so stellen sich bedeutende Differenzen heraus. Es stehen sich hier Zahlen gegenüber, die einerseits 60 nicht überschreiten und andrerseits in einer Versuchsreihe im Mittel zwar nur 120 betragen, in beiden Versuchsreihen aber zusammen betrachtet einen Durchschnittswerth von 420, einen kleinsten Werth von 100 und einen grössten von 880 haben. Wurden bei Erfüllung der Stark'schen Forderungen aber die Flaschen nach dem Reinigen 10 Minuten ausgekocht und dann erst mit Milch beschickt, so enthielt der Cubikcentimeter Milch bei derselben Behandlung (10 Minuten langes Kochen, rasches Abkühlen, Aufbewahren im Eisschrank) nur 81 Keime (Tab. 6a).

Diese Zahlen und Vergleiche bezogen sich alle nur auf die bei Zimmertemperatur wachsenden Keime. Wie verhalten sich nun die warmwachsenden Bacterien den im Haushalt geübten Sterilisirverfahren gegenüber?

Von Milch, die im Kochtopf gekocht und darin verblieben war, steht mir nur ein Versuch zur Verfügung, bei dem ich 72 auf Agar bei 37° wachsende Keime pro ccm erhielt. Milch, die im Soxhlet 35 Minuten gekocht und dann im Eis aufgehoben worden war, hatte einen Durchschnittsgehalt von 57 in der Wärme wachsenden Keimen, während die ¾ Stunde im Soxhlet im Kochen gehaltene Milch nur einen mittleren Gehalt von 30 warmwachsenden Bacterien zeigte. Die Milch aber, die im Soxhlet nur 10 Minuten gekocht, rasch abgekühlt und dann im Eis aufgehoben worden war, enthielt 307 warmwachsende Keime pro ccm im Mittel. War aber die Flasche nur 10 Minuten vor der Beschickung mit Milch ausgekocht worden, so wurde der Gehalt an warmwachsenden Keimen in zwei Versuchen = 0 und in einem Versuch = 90 gefunden (Tabelle 6a).

Die nach Riefenstahl-Biedert behandelte Milch, d.h. Milch, die nach dem Aufkochen im Kochtopf sofort in sauber gereinigte heisse Portionenflaschen gefüllt wurde und darin rasch abgekühlt und im Eisschrank aufgehoben verblieb, hatte einen Gehalt von bei Zimmertemperatur wachsenden Keimen, der im Mittel 134, im Maximum 496, im Minimum 30 betrug. Der Gehalt an warmwachsenden Bacterien stellte sich bei derselben Behandlung im Mittel auf 162, im Maximum auf 540,

im Minimum auf 30. Waren aber die Flaschen nicht nur energisch gereinigt, sondern auch 10 Minuten lang ausgekocht worden, so betrug der Gehalt an bei Zimmertemperatur wachsenden Keimen im Mittel 78, im Maximum 140, im Minimum 20, der Gehalt an warmwachsenden Keimen aber im Mittel 164, im Maximum 460, im Minimum 10.

Art der Behandlung	Tabelle	Gehalt an Keimen, die bei Zimmertemperatur gedeih.			Gehalt an warmwachsenden Keimen (Agarculturen)		
		Durchschnitt	Max.	Min.	Durchschnitt	Max.	Min.
Kochtopf im Eis	1a	50	156	0	—	—	—
Kochtopf im Wasser	1b	43	96	0	72	72	72
Gemenge i. Kochtopf	2	657	1376	80	—	—	—
Soxhlet, 35 Min., im Eisschranke	3a	54 (611)[1]	160 (2784)[1]	20 (681)[1]	57	80	0
Soxhlet, 45 Min., langsam abgekühlt Eis	4a	60	80	40	30	40	20
Soxhlet, 10 Min., rasch abgek. Eis	5a	420	880	100	307	1660	20
desgl., Flasche ausgekocht	6a	81	120	10	30	90	0
Riefenstahl-Biedert	3b u. 4b	129	496	30	163	540	30
desgl., Flasche ausgekocht	5b u 6b	78	140	20	164	460	10

Tabelle 7a und 7b geben die Resultate wieder, die erhalten wurden bei zwei Parallelversuchsreihen, in welchen die gleiche Milch 10 Minuten im Kochen erhalten, rasch abgekühlt und im Eisschrank aufbewahrt wurde. In der einen Reihe kamen luftdichte — die Soxhlet'schen — Verschlüsse zur Verwendung, in der anderen Reihe wurden durchbohrte Saugstopfen benutzt. Während bei den gut luftdicht verschlossenen Flaschen der Durchschnittsgehalt in zwei Versuchen 870 bei Zimmertemperatur wachsende Keime betrug, wies dieselbe Milch, in Flaschen mit durchbohrten Stopfen gekocht und aufbewahrt, nur 540 Keime dieser Art auf. Warm wachsende Keime aber waren im Durchschnitt in den gutverschlossenen Flaschen 47 pro ccm, in den mit durchbohrten Stopfen versehenen Flaschen aber 87 pro ccm enthalten.

Was die Haltbarkeit der Mich resp. ihr Verhalten im Brutofen bei den verschiedenen Arten der Zubereitung und Behandlung anbelangt, so gab die Milch, die 45 Minuten lang gekocht worden war, das beste Resultat: sie gerann in einem Fall erst nach einem Aufenthalt im Brutofen von 84 Stunden.

1) Unter Mitrechnung der einen abnorm hohen Zahl.

Das nächstbeste Resultat wurde mit Milch erzielt, die 35 Minuten lang nach Soxhlet gekocht worden war. Aber umgekehrt zeigten auch Flaschen, die ebenso 35 Minuten lang gekocht worden waren, schon nach 24 Stunden vollständige Gerinnung, wie auch einzelne nach Soxhlet-Stark oder Riefenstahl-Biedert behandelte Flaschen, von welchen wieder andere Exemplare in anderen Versuchen erst nach zwei mal 24 Stunden und später gerannen.

Der Einfluss, den die verschiedene Art und Schnelligkeit der Abkühlung auf die Bacterienmenge nach der Abkochung und auf die Schnelligkeit des Eintritts der Gerinnung hat, ist bei allen meinen Versuchen kein so deutlicher, dass man aus den Ergebnissen Schlüsse ziehen könnte. Danach müsste man eigentlich annehmen, dass die langsamere Abkühlung nicht so sehr gefährlich wäre, aber die Milch kam in diesem Sommer nicht in hohe Temperaturen, in welchen die warmwachsenden Bacterien auskeimen würden. Dieser Punkt ist weiter zu prüfen. Auf alle Fälle aber wird es sich empfehlen, eine rasche Abkühlung und kühle Aufbewahrung dem ruhigen Stehen heisser Flaschen in erwärmten Räumen vorzuziehen.

In den Versuchsreihen, in welchen nur mit Sodalösung oder Schmierseife sterilisirte Flaschen respective Töpfe zur Abkochung der Milch benutzt wurden, zeigte das 45 Minuten lange Kochen — wenn auch die Flaschen bei Zimmertemperatur abkühlten und dann auch im selben Raum bis zur Anlegung der Culturen standen — die besten Resultate; doch sind sie nur um ein Geringes besser, als die mit jeder anderen Abkochungsart erzielten Werthe.

Von allen aus Sterilisiranstalten stammenden Flaschen (Tabelle 11, 12, 13) zeigte sich nur eine kleine Anzahl vollständig keimfrei, während die anderen frisch oder geronnen zur Untersuchung gelangten Flaschen eine kleinere oder grössere Keimmenge erkennen liessen. Die Schuld daran tragen wohl manchmal zufällig in eine Portion gekommene resistentere Keime, sicher aber auch ungenügend vorher gereinigte und sterilisirte Flaschen, was besonders für Anstalten die von Heubner[1]) angestrebte gründliche Flaschenreinigung als Nothwendigkeit zeigt und unsere Versuche über eine solche bemerkenswerth macht.

Schliesslich ist als praktisches Resultat vorstehender Arbeiten Folgendes zusammenzufassen:

1) In den Einzelflaschenapparaten lässt sich eine gleichmässige Vertheilung des Fettes in der Milch auf die verschie-

1) S. Carstens l. c.

denen Nahrungsportionen besser sichern, als bei andrer Aufbewahrung der Kindermilch.

2) Aber auch hier können ohne besondere Aufmerksamkeit bei der Flaschenfüllung noch erhebliche Unterschiede in den Einzelportionen vorkommen. Dieselben lassen sich nur durch Umschütteln und Umgiessen der Kindermilch vor der Füllung mit sofort nachfolgender Flaschenfüllung vermeiden.

3) Bei Aufbewahrung der Gesammtmilchportion im Milchkochtopf nach Biedert, auch jetzt nach Flügge, Heubner u. A., wie in dem Topfapparat von Escherich und anderen würden bei ruhigem Stehen die einzelnen in Zwischenräumen entnommenen Mahlzeiten sehr verschiedene Fettmengen enthalten.

4) Diese Schwankungen können auf ein unschädliches Maass reducirt werden durch kräftiges kreisförmiges Umschütteln des Milchtopfes in einer mit der Erde parallelen Ebene; der Topf darf hierbei nicht über halb gefüllt sein.

5) Auf Grund der von Feer und den bei ihm von Sior und besonders von Langermann gemachten Untersuchungen hatte für beschränkte Verhältnisse Biedert diesen mit Deckel versehenen emaillirten Kochtopf als ein praktisch den übrigen Conservirungsarten ebenbürtiges Verfahren empfohlen unter der Bedingung, dass durch Belassen in dem Topf, der durch das Kochen mit sterilisirt ist, die Contactinfection vermieden werde.

6) Die Furcht war nicht ganz abzuweisen, es könne eine stärkere Einsaat und Wucherung von Keimen stattfinden durch jenes Schütteln (s. sub 4), wobei eine ausgiebige Berührung der Wände und Mischung mit der Binnenluft, sowie eine Untermischung der Oberflächenschicht der Milch zu Stande kommt, auf der immerhin bei leichtem Deckelöffnen behufs Ausguss einige Keime sich niederlassen und festlegen könnten (Soxhlet). Der zweite Theil meiner Untersuchungen hat diese Furcht beseitigt.

7) Bei Vergleichung miteinander haben sämmtliche Modificationen der Haussterilisation: Kochen im Topf ohne und mit Circulationsmilchkocher und Ueberlaufsverhüter bei längerem Kochen, Kochen in den Einzelflaschen mit und ohne hermetischen Luftabschluss (Escherich's Saugstopfenverschluss), Kochen durch 45, 35 und nur 10 Minuten nach v. Stark, Heisseinfüllen in die Einzelflaschen nach dem ältesten Verfahren von Riefenstahl (durch Kühlung und Kühlhaltung verbessert von Biedert) bacteriologisch so wenig hervorstechende Verschiedenheiten gezeigt, dass sie als praktisch gleichwerthig angesehen werden können.

8) Eine ausschlaggebende Bestätigung erfährt dieser letzte

Schluss dadurch, dass unter Anwendung der sämmtlichen untersuchten Verfahren gleichzeitig einige meist sehr empfindliche Kinder ernährt wurden, ohne dass sie — trotzdem die Untersuchungen in die Sommerszeit fielen — eine Störung ihres Befindens erlitten hätten.

9) Ob aus unserem Nachweis, dass das Heisseinfüllen nach Riefenstahl genügende Sicherheit ergiebt, praktische Folgerungen gezogen werden können, würde vielleicht eine Frage der Bequemlichkeit und Billigkeit sein, allenfalls unter Verwendung kleiner Töpfchen, statt der Flaschen für jede einzelne Portion. Es war aber von Interesse festzustellen, dass eigentlich durch das Riefenstahl'sche Verfahren (jedoch in der Biedert'schen Abänderung der nachfolgenden Kühlhaltung) die Frage der Einzelflaschenapparate schon befriedigend gelöst war.

10) Bemerkt zu werden verdient, dass auch die langsam an der Luft sich abkühlenden Einzelflaschen bacteriologisch und sonst sich vorläufig nicht schlechter zeigten, wie wir nach Flügge wohl angenommen.

11) Allerdings geschah dies in einem gar nicht heissen Sommer, so dass die nach Flügge zu vermeidende hohe Temperatur nicht sehr lange erhalten wurde, und standen nachher die Flaschen kühl.

12) Die Einzelflaschenapparate sind verlässlicher und vorzuziehen, wo man nicht sicher ist, dass die mit der künstlichen Ernährung betrauten Personen reinlich und pünktlich mit dem Topf umgehen, und wo es sehr darauf ankommt, sicher vor nachträglicher Verunreinigung zu sein. Bei verständigem Gebrauch ist der Topf völlig ausreichend und bequemer.

13) Die Prüfung unserer Milchpräparate und derjenigen einiger Milchanstalten zeigte wieder, dass gegenwärtig mit einer wirklich sterilen Milch unter den untersuchten und das ganze Feld z. Z. beherrschenden Verhältnissen nirgendwo genährt wird.

14) Bei den gegenwärtigen nicht unbedingt wirkenden Sterilisationsverfahren hängt das Schlussergebniss hauptsächlich davon ab, a) ob und wie viel resistente Organismen in einzelne Flaschen geraten, b) mit welcher Sicherheit die Flaschen durch vorhergehende Reinigung von solchen in ihrem Innern und in ihren Gummiverschlüssen entwickelten Lebewesen befreit worden waren.

15) Wir glauben gefunden zu haben, dass absichtlich verunreinigte Flaschen, nach Putzen derselben mit der Soxhlet'schen Flaschenbürste, durch ein 20 Minuten langes Aus-

kochen mit einer 12½ % Schmierseifenlösung und Nachspülen mit gekochtem heissen Wasser völlig steril gemacht werden.[1])

16) Auch die Gummiplatten, -kappen, etc. müssen in dieser Seifenlösung gekocht werden, desgleichen die Flaschenbürste, die wir als reichhaltigen Träger von Bacterienwucherungen fanden.

17) Milchcuranstalten, die zuverlässige Massenconservirung machen wollen, ist dieses Aufkochen täglich, Privaten so oft als möglich, mindestens wöchentlich 1—2 Mal zu empfehlen. Annähernd genau ist eine 12½ % Lösung mit 2 guten Esslöffeln Schmierseife und 4 l Wasser herzustellen.

18) Ebenso oft reinigen und kochen wir den Milchkochtopf mit dieser Seifenlösung. Bei dem Kochtopf ist darauf zu achten, dass das Email oder die Glasur des Topfes völlig intact ist.

19) Diese neuen Untersuchungen sind im Anschluss an die von Langermann in dem Laboratorium des Bürgerspitals zu Hagenau i. E. unter Prof. Biedert gemachten ebendort ausgeführt und als bestätigende Erweiterungen jener anzusehen.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn San.-Rath Prof. Dr. Biedert meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Unterstützung, die er mir bei der Ausarbeitung in so reichem Maasse zu Theil werden liess. Auch nehme ich die Gelegenheit wahr, den Herrn Collegen Dr. Holtzmann und Dr. Gemp noch einmal an dieser Stelle bestens zu danken für ihre Hülfe, die sie mir in so bereitwilliger Weise bei Controlirung der Platten etc. angedeihen liessen.

---

1) Aeusserer Verhältnisse halber konnten wir ein vielleicht der Zahl der Versuche nach noch nicht ganz endgiltiges Resultat erzielen. Die hierauf bezüglichen Versuche werden z. Z. im Bürgerspital zu Hagenau fortgesetzt.

VIII.

Beiträge zur Pathogenese und Aetiologie des Pavor nocturnus.

Von

Dr. J. G. Rey in Aachen.

(Der Redaction zugegangen den 18. März 1897.)

Die Verschiedenartigkeit der Auffassung in Bezug auf Wesen und Aetiologie des unter dem Namen Pavor nocturnus (diurnus) allgemein bekannten Krankheitsbildes bei den einzelnen Autoren ist zur Genüge bekannt. Der Hauptsache nach zerfallen sie in zwei Gruppen. Während die einen die Anfälle nur für ein Symptom einer andern bestehenden Grunderkrankung besonders einer Erkrankung des Intestinaltractus halten, sind die andern der Meinung, dass es eine Erkrankung sui generis, eine idiopathische Gehirnerkrankung sei. In letzter Zeit sprechen sich nun die meisten Autoren dahin aus, dass beide Formen, sowohl die symptomatische wie auch die idiopathische Form, ihre Berechtigung haben. Die letzte mir über Pavor nocturnus zu Gesicht gekommene Arbeit ist die von Dr. Ludw. Braun im Jahrbuch für Kinderheilkunde Band XLIII Seite 407—456. In dieser sehr umfangreichen Abhandlung sucht Verfasser an der Hand von 6 eignen Beobachtungen und einiger andern Fälle, die ihm zur Beobachtung überlassen wurden, sowie auf Grund eingehenden Studiums der vorhandenen Literatur darzulegen, dass der Pavor nocturnus nicht als eine selbstständige Erkrankung aufzufassen, sondern nichts weiter als eine Art der Neurasthenia infantum sei, ja: „als solche aufgefasst werden müsse."

Die Durchsicht dieser Arbeit, welche manche Ausführungen enthält, die meinen in den letzten Jahren gemachten Beobachtungen sehr widersprechen, gab zu der vorliegenden Abhandlung den Anstoss, indem ich dadurch veranlasst wurde, das in meiner Praxis mir zu Gesicht gekommene einschlägige Material zusammenzustellen und zu verarbeiten. Das Resultat

dieser Arbeit will ich im Folgenden an der Hand einer Anzahl Krankengeschichten erläutern.

Der Pavor nocturnus ist allem Anscheine nach eine nicht so seltene Erkrankung, als man geneigt ist, anzunehmen, da nur wenige der vorkommenden Fälle dieserhalb in ärztliche Behandlung gegeben werden. Wenigstens kamen von allen von mir beobachteten Fällen bei weitem die meisten wegen anderer Erkrankungen zu mir, des vorhandenen Pavor nocturnus geschah nur nebenbei Erwähnung, und meist erst auf meine directe Frage hin. Es scheint mithin, dass der Laie der Erkrankung nur wenig Gewicht beilegt, vielleicht, weil er vom Hausarzt beruhigt wird, dass es sich später von selber verlieren werde, was ja thatsächlich in der Pubertätszeit der Fall zu sein pflegt. In den letzten zwei Jahren sind mir 32 Fälle zu Gesicht gekommen. In einigen Fällen hatte ich Gelegenheit, die Endstadien des Anfalles zu beobachten, da ich die Eltern gebeten hatte, mich bei Beginn eines Anfalles gelegentlich eiligst zu rufen. In der grössern Mehrzahl der Fälle jedoch erzählten die Eltern den Vorgang so klar und ohne Ausfrage meinerseits so präcise, dass ein diagnostischer Irrthum nicht vorliegen konnte. Die Schilderung war in allen Fällen annähernd die gleiche und wie folgt: Die im übrigen meist anscheinend gesunden Kinder am häufigsten im Alter von 2 bis 10 Jahren schlafen am Abend ein ohne Anzeichen einer nervösen Unruhe. Sie schlafen ungestört, nur manchmal unruhig sich hin und her werfend, von 7 oder 8 Uhr Abends bis kurz nach Mitternacht. Dann fahren sie plötzlich auf, erheben sich auf die Knie und strecken die Arme wie hilfesuchend aus. Andere wälzen sich schwerfällig unter Stöhnen und Wimmern hin und her und richten sich erst nach einiger Zeit langsam auf. Der Blick ist dabei starr ins Leere gerichtet, das Gesicht bleich und stark schwitzend. Dabei stossen die Kinder meist unverständliche Laute mit steifer Zunge aus; zuweilen, besonders wenn die ersten Minuten vorüber sind, sprechen sie zusammenhängende Worte, die auf eine vorhandene Wahnvorstellung schliessen lassen. Dieser Zustand ändert sich selbst dann nicht oder nur sehr langsam, wenn Licht gemacht und die Kinder von den Eltern auf den Schooss genommen werden, um sie zu beruhigen. So fand ich mehrere Male noch eine Viertelstunde nach Beginn des Anfalles die Kinder in dieser furchtbaren Aufregung oder Angst. Erst allmählich lassen die Kinder sich beruhigen und sich bewegen, wieder ins Bett zu gehen, wo sie dann bald ruhig weiter schlafen. Zuweilen erfolgt nach nicht langer Zeit, eine Stunde später etwa, ein 2. Anfall und meist von geringerer Heftigkeit, als der erste. Mehr als 2 Anfälle in einer Nacht wurden

nur bei einem meiner Patienten mit Bestimmtheit angegeben. Der Inhalt der Wahnvorstellungen war in den meisten Fällen ein harmloser, der an sich die hochgradige Aufregung nicht erklären konnte. So z. B. Furcht vor Züchtigung, Streit mit einem der Geschwister, seltener Furcht vor Thieren, Gespenstern u. s. w. Es schienen meistens Vorstellungen zu sein, die mit Vorkommnissen im Laufe des verflossenen Tages Aehnlichkeit hatten. Am andern Morgen über die Vorkommnisse der verflossenen Nacht befragt, können die Kinder sich gar nicht mehr derselben erinnern. Das Auftreten der Anfälle ist bei den einzelnen Kindern verschieden häufig. Während die meisten etwa alle 8 bis 14 Tage einen Anfall bekommen, haben andere dieselben in jeder Nacht und sogar mehrmals in einer Nacht.

Dieses mit geringen Variationen in allen meinen Fällen beobachtete Bild des Pavor nocturnus ist übereinstimmend mit dem bei den Autoren geschilderten.

Schon nach den ersten Fällen von Pavor nocturnus, die ich in meiner Clientel vorfand, fiel es mir auf, dass alle an adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes litten und nur wegen der Folgen letzterer Krankheit in ärztliche Behandlung traten. Nachdem ich die Kinder operirt hatte, gaben die Eltern regelmässig als augenfälligstes Symptom des eingetretenen Besserbefindens der Kinder an, dass dieselben ruhiger schliefen, nicht mehr schnarchten und keine Anfälle von nächtlichem Aufschrecken mehr hatten. Diese Angaben wurden so regelmässig gemacht, dass ich mich in der Folge daran gewöhnte, den Pavor nocturnus als gewöhnliches Symptom der adenoiden Vegetationen zu betrachten und bei Aufnahme der Anamnese stets darnach zu fragen. Da mir das Vorkommen von Pavor nocturnus nach hochgradiger Gaumenmandelhypertrophie bekannt war aus der Literatur sowohl als von einem selbst während meiner Assistentenzeit beobachteten Falle her, so glaubte ich, dass es eben so bekannt sein dürfte, wie häufig die adenoiden Vegetationen Veranlassung zu nächtlichem Aufschrecken der Kinder sind. Erst das Durchlesen der Braun'schen Arbeit zeigte mir, dass in der einschlägigen Literatur der adenoiden Vegetationen bisher keine[1]) Erwähnung geschehen. So habe ich denn die Krankengeschichten in den letzten Wochen durch die Eltern der Kinder, soweit ich dieselben noch auffinden konnte respective soweit dieselben

1) In Lange und Brückner, Leipzig 1896, Grundriss der Kinderkrankheiten finde ich nach Schluss der Arbeit die adenoiden Vegetationen unter den Ursachen des nächtlichen Aufschreckens erwähnt, unter (Meyer) ist gewiss Meyer-Kopenhagen gemeint.

meinem Ersuchen, mir das Kind nochmals vorzustellen, Folge leisteten, zusammengestellt. Leider gelang es mir kaum die Hälfte aller Fälle wieder zu Gesicht zu bekommen, doch werden die vorhandenen genügen, die Häufigkeit des Vorkommens und die Symptome zu illustriren.

I. P., Walther, sechs Jahre.

Kräftiger gesund aussehender Junge, mit frischer Haltung, keine Drüsenanschwellungen in Nacken, Leistengegend und Achsel, keine Zeichen überstandener Rachitis, normale Reflexe. Beiderseits vor dem Sternomastoideus mässig grosse Drüsenknoten fühlbar.

Vater und Mutter gesund und kräftig, ebenso sechs Geschwister. Die Mutter litt vor einigen Monaten an hochgradiger Neurasthenie in Folge Ueberanstrengung, rasch auf einander folgenden Wochenbette; dabei Ueberanstrengung im Geschäft. Ein älterer Bruder leidet ebenfalls an Pavor nocturnus.

Die Mutter giebt an, dass der Junge stets mit leicht geöffnetem Munde athme, häufig an Angina erkranke, manchmal über heftige Ohrenschmerzen klage. Des Nachts schlafe er gewöhnlich sehr unruhig, wälze sich viel hin und her. Hie und da, ungefähr jede Woche einmal klage er laut und richte sich im Bett mit verstörtem Blicke langsam auf, mit den Händen allerhand Abwehrbewegungen machend. In diesem Zustande sei er nur schwer zu sich zu bringen und wisse am andern Morgen von dem Vorgefallenen nichts.

Am 12. VI. 1895 wurde der Knabe operirt, und im ganzen mit zweimaligem Einführen der Zange 1—1½ ccm weicher Wucherungen aus dem Nasenrachenraum entfernt. Nach der Operation Einblasen von Acid. boric. pulv. subtilis. durch beide Naslöcher.

13. VI. 1895. Insufflation von Acid. boric. wie gestern.

15. VI. 1895. dito.

17. VI. 1895. Der Knabe athmet mit geschlossenem Munde tief und leicht durch die Nase, vom ersten Tage ab nach der Operation schläft er ruhig, schnarcht nicht mehr.

20. II. 1897. Seit der Operation vor 1⅔ Jahren schläft der Knabe stets ruhig ohne Unterbrechung die ganze Nacht, kein Aufschrecken, keine Ohrenschmerzen mehr. Einmal noch erkrankte er an Angina und zwar Diphtherie, die unter Serumbehandlung abortiven Verlauf nahm.

II. Df., Wilhelm, sieben Jahre.

Der Junge litt vor der Operation viel an Kopfschmerzen, war still, mürrisch, unlustig zum Spiel. In der Schule unaufmerksam, lernte schlecht, konnte vor allem nicht rechnen, des Nachts schlief er unruhig, schreckte häufig im Schlaf auf, oft mehrmals in einer Woche, auch zuweilen zweimal in einer Nacht, mehr als zweimal nie. Stets schnarchte er „furchtbar", häufig klagte er über Ohrenschmerzen.

Vater, kräftiger Schlosser, Mutter gesund, ebenso Geschwister, in der Familie keine Geisteskrankheiten, Epilepsie u. s. w. Von den Geschwistern leidet keines an Pavor nocturnus.

7. V. 1895. Operation. Entfernung von etwa 1—1½ ccm adenoider Wucherungen aus dem Nasenrachenraume. Nachbehandlung der gesetzten Verletzung wie in Fall I.

17. II. 1897. Vorstellung in meiner Sprechstunde. Der Vater ist voller Dank für den „grossartigen" Erfolg der Operation, der Junge lerne besser, könne jetzt ganz gut rechnen, er habe keine Ohrenschmerzen mehr und des Nachts habe er stets ruhig geschlafen, niemals habe er etwas von dem Aufschrecken mehr gemerkt.

III. Dmt., Katharina, vier Jahre.

Das Kind schnarcht des Nachts stark, leidet oft an Ohrenschmerzen, schreckt des Nachts oft im Schlaf auf. Wenn man alsdann mit ihr spricht, sieht sie den Sprecher lange verständnislos an, ist nur schwer aus diesem Angstzustande aufzuwecken und weiss nach dem Erwachen nichts von dem, was geschah. Die Anfälle erfolgen manchmal innerhalb einer Woche nur einmal, öfters auch mehrere Male in einer Nacht; dass zweimal, weiss die Mutter bestimmt, ob dreimal, nicht sicher. Dabei ist das Kind sehr schwerhörig.

15. II. 1895. Operation. Entfernung ansehnlicher Mengen adenoider Wucherungen aus dem Nasenrachenraum durch zweimaliges Einführen der Zange. Nachbehandlung wie bei Fall I.

20. II. 1897. Nach der Operation ist das Gehör allmählich wiedergekommen, das Kind schlief seitdem stets ruhig, schreckte nicht mehr auf, war auch geistig frischer und lustiger beim Spiel.

Vater und Mutter, ebenso sechs Geschwister körperlich und geistig gesund. In der Familie keine Geisteskrankheiten, keine Neurasthemie, Epilepsie u. s. w., von den Geschwistern leidet keines an Pavor nocturnus.

IV. C . . . . s., Philipp, zehn Jahre.

Vater und Mutter, ebenso drei Geschwister völlig gesund, in der Familie keine Neurasthenie, Epilepsie, Geisteskrankheiten u. s. w.

Kräftig gebauter Knabe mit etwas mürrischem Gesichtsausdrucke. Nase breit mit weit geöffneten Löchern, Mund stets leicht geöffnet, innere Organe völlig gesund, Helminthiasis (Oxyuris). Seit langer Zeit leidet der Knabe an unruhigem Schlaf, des Nachts zwischen 12 und 2 Uhr schreckt er manchmal plötzlich auf, richtet sich unter Zeichen hochgradiger Aufregung in die Höhe, starrt mit grossen Augen unbeweglich ins Leere und spricht laut, unter anderen einmal: „Mama noch nicht, noch nicht, lasse mir noch eine Minute.“ Die Ausrufe richten sich anscheinend jedesmal nach dem Inhalte des ihn beschäftigenden Traumbildes. Aus diesem Zustande ist er nur schwer zu wecken. Ein anderes Mal steigt der Knabe aus dem Bette und geht im Hause umher ohne aufzuwachen. Dieses Umhergehen im Schlafe kommt jedoch nur alle 3—4 Wochen und dann mehrere Nächte nach einander vor.

Ein erfolgreiches Vorgehen gegen die Helminthen führt in Bezug auf die nervösen Symptome zu keinem Resultate. Eine Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes ergiebt Rhinitis polyposa, adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes. Die operative Entfernung des Nasenpolypen scheiterte an dem Widerstande des Knaben. Die adenoiden Vegetationen wurden am 8. II. 1895 entfernt.

Bis December 1896, also fast zwei Jahre hindurch blieb der Knabe von Anfällen jeder Art befreit. In letzter Zeit fangen die Somnambulismus-artigen Zustände an sich zu wiederholen.

V. Bro . . ., Heinrich, drei Jahre.

Das Kind hatte vor der Operation stets „laufende Nase“, Schlafen mit offenem Mund, starkes Schnarchen, viel Hin- und Herwälzen. In der Nacht ruft der Knabe oft laut und spricht „allerlei dummes Zeug“ ohne aufzuwachen. Kräftiges Kind mit gedunsenem Gesichtsausdruck, keine Rachitis, keine Drüsenschwellungen. Eltern und Geschwister gesund.

15. III. 1896 operative Entfernung einer kleinen Menge (zwei Erbsen gross) adenoider Wucherungen nach vorhergehender öfterer Einblasung von Acid. boric. pulv. Nachbehandlung wie Fall I.

17. II. 1897. Seit der Operation hat der stete Schnupfen aufgehört, ebenso das unruhige Hin- und Herwälzen, das Schnarchen und Sprechen im Schlafe.

VI. Dem . t., Peter, sechs Jahre.

Der Junge hat vom ersten Lebensjahre ab häufig Ohrenlaufen gehabt, zeitweilig hörte dasselbe auf, kehrte aber sehr häufig, meist mehrere Male in jedem Jahre wieder. Des Nachts schlief er stets unruhig, richtete sich auf im Bette mit verstörtem Blick, unter Zittern laut schreiend. Die Anfälle hatte er jede Nacht, zeitweise traten Pausen von 8—14 Tagen ein, in einer Nacht wiederholten sich die Anfälle oft zweimal oder gar dreimal. Trotz Anreden, Herumtragen u. s. w. wurde das Kind nicht wach und liess sich erst nach längerer Zeit ohne Widerstand zur Ruhe bringen. Am anderen Morgen wusste er von dem Geschehenen nichts.

19. III. 1896. Operative Entfernung von etwa 1½ ccm adenoider Wucherungen des Nasenrachenraumes, keine Nachbehandlung mit Acid. boric.-Insufflationen.

4. II. 1897. Seit der ersten Nacht nach der Operation hatte der Junge bis heute keinen Anfall von nächtlichem Aufschrecken mehr.

8. II. 1897. In der vergangenen Nacht schreckte der Knabe wieder unter denselben Anzeichen wie früher auf und hat seit heute Morgen Ohrenschmerzen. Digitaluntersuchung ergiebt Recidiv der adenoiden Vegetationen; es besteht Angina catarrhalis, Rhinitis.

VII. Alt . . . n, Peter, 2½ Jahre.

Kind still, mürrisches Aeussere, gedunsenes Gesicht, im übrigen kräftiges und gesundes Aussehen, an der Mutterbrust bis 1½ Jahre genährt, mit sechs Monaten leichte Enteritis. Mit zehn Monaten Anfang allein zu laufen. Seit längerer Zeit bemerkte die Mutter, dass das Kind stets starken Schnupfen hat, Nachts starkes Schnarchen, Hin- und Herwälzen, öfteres Zusammenfahren und ängstliches Rufen im Schlaf. Manchmal erhebt sich das Kind unter lautem Weinen und schaut ängstlich auf einen Punkt ins Leere. Beim Ansprechen und Aufnehmen aus dem Bett erwacht es nicht und ist nur schwer zu bewegen, sich ins Bett legen zu lassen. Am andern Morgen anscheinend ohne Erinnerung des Nachts Vorgefallenen.

Es besteht bei jeder Erkältung hochgradige Schwerhörigkeit. Eltern und drei Geschwister normal.

4. V. 1896. Operative Entfernung eines 1 ccm grossen Stückes adenoider Wucherungen aus dem Nasenrachenraum mit einmaligem Einführen der Zange. Nachbehandlung mit 14tägiger Insufflation von Acid. boric.

17. II. 1897. Seit der Operation kein Aufschrecken mehr, das Kind ist lebhafter, niemals mehr schwerhörig gewesen.

VIII. St . . . . g, Philipp, drei Jahre.

Vater gesund, Mutter gestorben (Wochenbett), Kind von kräftigem Körperbau, leidet viel an Augenentzündungen (parenchymatöse Keratitis—Leucomata corneae). Fortwährend fliesst dem Knaben reichlich Speichel aus dem Munde, sodass in kurzer Zeit, 1—2 Stunden, seine Kleider vorne ganz durchnässt sind, der Mund ist stets halb geöffnet. Die Nase secernirt ebenfalls sehr stark; das Gesicht sieht gedunsen fast idiotenhaft aus, der Knabe ist sehr schwerhörig. Des Nachts schreit er im Schlaf manchmal auf, richtet sich im Bett empor unter heftigem, ängstlichem Weinen, „er macht dabei den Eindruck eines Träumenden". Die Anfälle wiederholen sich fast jede Nacht, zuweilen zweimal in einer Nacht.

Fast einen Monat lang liess ich täglich Acid. boric. in beide Naslöcher Morgens und Abends insuffliren. Am 23. VIII. 1896 endlich, nachdem eine erhebliche Besserung nicht eingetreten war, entschlossen die Eltern sich die Operation zu gestatten. Entfernung einer 1½—2 ccm grossen Menge adenoider Vegetationen des Nasenrachenraumes. Nach-

behandlung mit Insufflationen wurden nur nachlässig gemacht, da der Knabe augenscheinlich von seinen Uebeln befreit war. Der Ptyalismus verschwand, ebenso Schwerhörigkeit und nächtliches Aufschrecken.

Als ich am 20. II. 1897 nach dem Befinden des Knaben mich erkundigte, bietet er im Wesentlichen wieder dasselbe Bild, der Ptyalismus ist wieder zurückgekehrt, Schwerhörigkeit und nächtliches Aufschrecken in geringerem Grade, die Eltern wollen in nächster Zeit den Knaben nochmals operiren lassen.

IX. M . . . . g, Mathieu, neun Jahre.

Vater und Mutter gesund, keine Geisteskrankheiten, Epilepsie u. s. w. in der Familie. Der Knabe kam im Frühjahr 1896 in meine Behandlung wegen Influenza, in deren Verlaufe sich eine Mittelohrenentzündung entwickelte. Auf Befragen theilen die Eltern mit, dass der Junge bisher noch über keine Ohrenschmerzen geklagt habe, dagegen habe er stets ein stilles in sich gekehrtes Wesen gezeigt, des Nachts schlafe er sehr unruhig, wälze sich im Bette umher. Seit dem dritten Lebensjahre schrecke er wöchentlich vier bis fünfmal in der Nacht aus dem Schlafe auf, nicht kurz nach dem Einschlafen, sondern gewöhnlich erst nach vier- bis sechsstündigem Schlafe. Die Einzelheiten des Pavor nocturnus-Anfalles wurden genau beschrieben: Angst, Erinnerungsschwäche, Hallucinationen, am folgenden Morgen Anamnesie. In der Schule sei der Knabe unaufmerksam und lerne schwer.

9. IV. 1896. Operation. Entfernung einer zähen Masse adenoider Vegetationen, die der Zange erst nach mehreren hebelnden Bewegungen und stärkerem Kneifen folgen, als es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Ein zweites Einführen und Oeffnen der Zange führt nur Blutcoagula zu Tage. Nachbehandlung wie I.

17. II. 1897. Seit fast einem Jahre kein Anfall von nächtlichem Aufschrecken mehr, der Junge entwickelte sich in den letzten Monaten körperlich und geistig zur höchsten Freude seiner Eltern, sein Fortkommen in der Schule hat sich bedeutend gebessert. Dabei ist sein Wesen munterer, nicht mehr reizbar und in sich gekehrt.

X. B . . . ., Josef, vier Jahre.

Der Knabe kommt im Frühjahr 1896 in meine Behandlung wegen febriler Bronchitis, in deren Gefolge sich eine doppelseitige Otitis media mit Ausfluss aus dem rechten Ohr entwickelte. Der Verdacht auf das Vorhandensein adenoider Vegetationen wurde durch die Anamnese bestätigt. In gesunden Tagen schlafe der Junge sehr unruhig, schnarche ungeheuer laut, häufig schrecke er des Nachts unter Zeichen hochgradiger Angst aus dem Schlafe auf, richte sich im Bett unter lautem Rufen auf. Aus diesem Zustande sei er nur schwer zu sich zu bringen und zum Weiterschlafen zu bewegen, am andern Morgen wisse er von dem Vorgefallenen nichts. Die Nase secernire stets stark, häufiges Nasenbluten.

Erst am 27. VIII. 1896 nach nochmaliger Otorrhöe gaben die Eltern die Vornahme der Operation zu. Entfernung von 1—1½ ccm adenoider weicher Massen. Nachbehandlung mit Insufflationen von Acid. boric.

25. II. 1897. Seit dem Tage der Operation schläft der Knabe stets ruhig die ganze Nacht hindurch ohne Schnarchen, ohne Aufschrecken, der lästig-chronische Schnupfen ist seitdem verschwunden, keine Ohraffectionen mehr. Ausserdem ist der Knabe viel lebhafter uud „unartiger“ geworden.

XI. Sch . dt, Paul, 3½ Jahre.

Der Knabe leidet häufig an Angina, athmet stets mit leicht geöffnetem Munde. Der Junge kann trotz aller angestellten Lehrversuche sich nicht die Nase putzen. Des Nachts liegt er stets mit geöffnetem Munde, wälzt sich viel hin und her; nach Mitternacht schreckt er jede

Nacht im Schlafe auf, richtet sich in die Höhe und weint. Grosse Bewegungen mit den Armen macht er nicht; er ruft laut nach der Wärterin und spricht allerlei, z. B. dass seine Schwester ihn geschlagen habe, oder dass sie ihm die Thüre nicht aufmachen wolle. Schreckhafte Hallucinationen sind nicht beobachtet worden, über Angst klagte er nur einmal. Am andern Morgen weiss er von dem in der Nacht Vorgefallenen nichts.

15. I. 1897. Operation. Entfernung einer grossen Menge weicher adenoider Vegetationen. Das Einführen und Oeffnen der Zange gelang nur sehr schwer, da der ganze Nasenrachenraum mit der adenoiden Masse dicht erfüllt war.

Nach der Operation putzt der Junge zum Staunen seiner Wärterin ganz geschickt die Nase. Als die Wärterin tags darauf mit dem Kinde zur Insufflation wiederkam, erzählte sie mit grosser Freude, dass der Junge die ganze Nacht ruhig geschlafen habe. Dasselbe blieb der Fall, so lange die Insufflationen fortgesetzt wurden (14 Tage post operationem).

12. III. 1897. Bisher immer noch kein nächtliches Aufschrecken gehabt.

XII. Br . dt, Theodor, sechs Jahre.

Der Junge kam in meine Behandlung wegen doppelseitiger Otorrhöe nach Masern. Angeblich hat er schon mehrere Male an Otorrhöe gelitten. Er ist sehr schwerhörig, still, unlustig zum Spiel, sonst ist er anscheinend kräftig und gesund. Die Mutter giebt an, dass er Nachts sehr unruhig schlafe, manchmal, etwa alle 14 Tage schrecke er im Schlaf auf und fange an kläglich zu weinen. Seine vier Geschwister schliefen auch sehr unruhig, doch schreckten sie niemals auf. Eine Schwester, die auch stets mit offenem Munde athme, steige des Nachts aus dem Bette heraus und gehe ohne zu erwachen im Hause umher.

Nach mehrwöchentlicher Behandlung der Otitis mit Kreolinausspülungen und Insufflation von Borsäure durch die Naslöcher Entfernung der adenoiden Vegetationen am 5. V. 1896. Nachbehandlung.

Der Knabe blieb den Winter hindurch von Ohrenaffectionen frei, das Gehör besserte sich sehr; ebenso nahm das Wesen des Knaben einen heiteren offenen Charakter an. Das nächtliche Aufschrecken war verschwunden.

Die übrigen Geschwister leiden wahrscheinlich auch an adenoiden Vegetationen, wenn auch geringeren Grades, ein Bruder nur kam zur Untersuchung, bei dem sich auch eine Otorrhöe nach Masern entwickelt hatte. Derselbe konnte jedoch bei geschlossenem Munde rasch und tief inspiriren.

XIII. B . n., Phinchen, 2¼ Jahre.

Trat wegen Otorrhöe in ärztliche Behandlung. Dasselbe litt häufig an Ohrenschmerzen, meist schon bei leichter Erkältung. Des Nachts schlief das Kind sehr unruhig ohne gerade aufzuschrecken; es warf sich aber stets viel hin und her, stöhnte manchmal laut und wimmerte im Schlafe. Sechs Geschwister, Vater und Mutter gesund.

Operation der adenoiden Vegetationen am 1. II. 1897. Nachbehandlung mit Acid. boric.

Seitdem keine Ohrenschmerzen mehr, ruhiger, anscheinend traumloser Schlaf, das Kind ist lebhafter und lustiger als früher. Wiedervorstellung am 7. III. 1897.

XIV. F . br., Johann, 2½ Jahre.

Leidet häufig an Ohrenschmerzen, schon während des ersten Lebensjahres Otorrhöe gehabt. Das Kind schläft sehr unruhig, wirft sich hin und her. Mitten in der Nacht fährt es manchmal in die Höhe und schreit laut auf, es weint dann so lange fort, bis es gelingt, dasselbe zum Weiterschlafen zu bringen. Das Aufschrecken findet sehr unregel-

mässig statt, manchmal zeitweise allnächtlich, manchmal treten Pausen von 8—14 Nächten ein, in welchen kein Anfall beobachtet wird. Ebenso ist die Dauer und Intensität des Anfalles sehr verschieden. Das Kind hat stets etwas Schnupfen, der häufig sich verschlimmert, mit den Exacerbationen der chronischen Rhinitis treten die Pavoranfälle regelmässig häufiger auf. Tritt in ärztliche Behandlung wegen Otorrhöe.

Nach Behandlung der Otilis media und mehrtägigen Insuffiationen von Acid. boric. in beide Naslöcher Operation der adenoiden Vegetationen mittels Jurasc'scher Zange am 15. III. 1895.e Nachbehandlung mit Acid. boric.-Einblasungen 14 Tage lang.

Wiedervorstellung am 7. III. 1897. Die Eltern äussern sich über den Erfolg sehr zufrieden. Das Kind war in der ganzen Zeit recht gesund, schlief ruhig, schreckte nicht mehr auf aus dem Schlafe, keine Ohraffectionen mehr.

XV. Ra . . . . . . r., Anna, 17 Jahre.

Litt als Kind bis nach dem zehnten Jahre an häufigem nächtlichem Aufschrecken. Vom zehnten Jahre ab waren die Anfälle stetig leichter und auch seltener geworden, um allmählich gänzlich zu verschwinden. Dagegen leidet Patientin auch heute noch an unruhigem Schlaf, sie schnarcht stark und liegt meistens mit offenem Munde im Bett. Sie hat stets schwer gelernt und trotz langem Sitzen vor den Büchern mehr „geduselt“ als gelernt, sodass sie darauf verzichten musste, das Lehrerinnenexamen zu machen. Sie hat stets häufig an Ohrenschmerzen gelitten, ohne jemals laufende Ohren gehabt zu haben. Die Nase ist stets voller Secret, was ihr besonders lästig und unangenehm ist. Sie giebt ausserdem an, sehr häufig in dem Schlafe durch Alpdrücken gestört zu werden.

Grosses, gut proportionirt gebautes Mädchen von gutem Ernährungszustande, frischem, gesundem Aussehen. Das Gesicht ist eigenthümlich breit, die Nase an der Wurzel klein und schmal, wogegen die Spitze breit ist und die Naslöcher weit abstehen. Diagnose: adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes. 12. XI. 1895. Mit der Jurasc'schen Zange wird ein haselnussgrosser, leicht gestielter Tumor von etwas derberer Consistenz als die adenoiden Vegetationen bei Kindern entfernt.

7. III. 1897. Seit der Operation hat die Patientin stets ruhig geschlafen ohne Schnarchen, ohne Alp. Chronische Rhinitis verschwunden.

Neben diesen 15 Fällen, die ohne Auswahl, wie der Zufall sie mir wieder zuführte, zusammengestellt sind, beobachtete ich noch weitere 17 Fälle, welche nicht wieder zur Vorstellung kamen, von denen ich jedoch in meinem Journal das Vorkommen des Pavor bei vorhandenen adenoiden Vegetationen verzeichnet finde, sowie dass der Pavor und die weiteren Folgen der adenoiden Vegetationen nach der Entfernung dieses Hindernisses in den obern Luftwegen verschwunden seien. Die meisten der Kinder blieben über einen Monat in meiner Beobachtung, da ich, um Recidive nach Möglichkeit zu verhindern, stets längere Zeit Borsäure durch die Nase hindurch insufflirte. Die 17 Fälle, deren Krankengeschichte ich nicht genau erhalten konnte, benutze ich nur in Bezug auf Alter und Geschlecht der Kinder.

Ausser den obigen 32 Fällen beobachtete ich in früherer Zeit noch 3 Fälle, von denen einer nach Abtragung hochgradig hypertrophischer Tonsillen, ein anderer nach Abtreibung

von acht Ascariden genas; der dritte blieb mir damals in Bezug auf Aetiologie unaufgeklärt.

Der grösste Theil dieser an nächtlichen Angstzuständen leidenden Kinder bot die typischen Kriterien des Pavor nocturnus dar, nur einige wenige sind darunter (V und XIII), welche kein Aufschrecken, wohl aber Sprechen im Schlafe, grosse Unruhe zeigten, wo sich der Geringfügigkeit der Schlafstörung entsprechend auch geringgradigere Verlegung der obern Luftwege findet. Ich führe dieselben hier mit auf, um die Beziehung des Pavor nocturnus zum gewöhnlichen Alp zu illustriren. Aus gleichem Grunde habe ich die Anamnese eines Mädchens von 17 Jahren mit aufgenommen, das in den Kinderjahren an häufigem Pavor nocturnus, später an öfterem Alpdrücken litt, welch' letzteres nach Operation der adenoiden Vegetationen verschwand.

Es scheint demnach der Alp aus denselben Ursachen wie der Pavor nocturnus zu entstehen und nur dasselbe Uebel, aber in geringerer Intensität darzustellen.

Es kann wohl nicht blosser Zufall sein, dass ich in den 32 Fällen von Pavor nocturnus stets adenoide Vegetationen nachweisen und entfernen konnte, ebensowenig kann es Zufall sein, dass nach der Entfernung der adenoiden Vegetationen regelmässig die Pavor nocturnus-Anfälle sistirten, wenigstens so lange sistirten, bis ein Recidiv der Vegetationen wieder vorhanden sein konnte. Vielmehr geht mit aller Sicherheit daraus hervor, dass ein inniger Zusammenhang zwischen den beiden Affectionen besteht. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich behaupte,

> die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes sind die bei weitem häufigste Ursache des nächtlichen Aufschreckens der Kinder.

Da ein grosser Theil der Autoren, welche über den Pavor nocturnus schrieben, vor dem Bekanntwerden der adenoiden Vegetationen ihre Arbeiten veröffentlichte (dieselben wurden erst gegen Schluss des Jahres 1867 zum ersten Male in Dänemark gefunden und diese Entdeckung blieb lange Zeit nur den Laryngologen bekannt oder wenigstens wurde nur von diesen ausgenutzt), so ist die Annahme eines idiopathischen Pavor nocturnus für alle auf andere Weise unerklärlichen Fälle verständlich. So konnten Theorien entstehen wie die Hesse's[1]), welcher den Pavor nocturnus für einen der Mania transitoria-ähnlichen Zustand erklärte oder die Soltmann's[2]),

---

1) Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe. 1845. S. 120.

2) Soltmann in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. V. Bd. I. Abth. 1. Hälfte. S. 325.

der denselben für eine cerebrale Neurose (Opticushyperästhesie) erklärt.

Auch die anderen Autoren, wie West, Bouchut, Binger, Silbermann, Baginsky, welche einen symptomatischen Pavor nocturnus anerkennen, erwähnen der adenoiden Vegetationen als causalen Moments nicht. Ausser den am häufigsten angeschuldigten Magendarmerkrankungen erwähnen sie noch chronische Hypertrophie der Tonsillen, Ascaris, Dentio difficilis, Otitis med. chronica etc.

Unter ihnen sagt Silbermann: „Der symptomatische Pavor nocturnus ist eine durch die gastrischen Vagusbahnen vermittelte Reflexneurose der pulmonalen Vagusenden, bestehend in Dyspnöe und dadurch bedingten Aeusserungen von Angstempfindung.“ Den idiopathischen Pavor dagegen hält er für eine Krankheit sui generis, obwohl sowohl er als die anderen Autoren klinisch keinen Unterschied der beiden Formen angeben. Auch ich glaube das Hauptgewicht auf die Dyspnöe legen zu müssen und zwar für beide Formen, wenn auch das Vorhandensein derselben im Moment des Anfalles nicht mehr so deutlich hervortreten mag. Was dagegen sehr dafür spricht, ist das blasse Aussehen der Kinder, trotzdem ihr Gesicht von Schweiss durchnässt ist, und weiterhin die Aehnlichkeit der Symptome des Pavoranfalles mit der Kohlensäureintoxication.

Nach Emminghaus setzt sich der Pavor nocturnus „zusammen aus Angst, welche den Schlaf unterbricht, Erschwerung der Wahrnehmung (Fehlen der Reaction auf äussere Reize), Erinnerungsschwäche, zu Beginn des Anfalles Hallucinationen etc.“ Vergleichen wir diesen Symptomencomplex mit dem der Kohlensäureintoxication.

Lewin sagt in seiner Toxicologie S. 34: Wenn ein Mensch längere Zeit giftige Mengen von Kohlensäure einathmet, so entstehen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Brustbeklemmung, Ohrensausen, Schläfrigkeit, eine mitunter rauschartige Bewusstlosigkeit mit vorhergehendem Verlust der Locomotionsfähigkeit.“ Nach Hirt (Krankheiten der Arbeiter I. Abtheilung 2. Bd. S. 42) „wirkt langsame Kohlensäurevergiftung auf das Gehirn zuerst erregend, dann bald lähmend“ und weiter S. 43: „Die Symptome der Co_2-Vergiftung sind nur dann charakteristisch, wenn das Gas in einer gewissen minimalen Menge und innerhalb einer gewissen Zeit d. h. nicht zu schnell in progressiver Zunahme einwirkt. Die durch längere Inhalation von Co_2 in genügender Menge entstandene, acut verlaufende Intoxication ist je nach der Individualität, d. h. je nach der grössern oder geringern persönlichen Empfänglichkeit für das Gas recht verschieden. Während einige schon nach wenigen Stunden Inhalirens von Zufällen befallen werden, können andere

sich tagelang in demselben CO_2 enthaltenden Raume bewegen und arbeiten, ohne von Uebelbefinden etwas zu spüren. In allen Fällen (der eintretenden Vergiftung) kommt es zu einem Verlust des Bewusstseins, mit dem zugleich der Verlust der Bewegungsfähigkeit verbunden ist."

Beim Pavoranfalle finden wir, wie bei der Kohlensäureintoxication, wenn auch in geringeren Graden, Athemnoth, Hemmung des Bewusstseins und der Locomotionsfähigkeit.

Die Athemnoth verschwindet schon mit dem Aufrichten dss Kindes, sie geht also eigentlich dem Anfalle voraus respective ist die Ursache desselben. Die Hemmung des Bewusstseins überdauert den Beginn des Anfalles um einige Zeit. Ihr Vorhandensein wird illustrirt durch die Unempfindlichkeit der Kinder gegen äussere Reize (Anreden, Versuche die ängstlichen Bilder durch andere Vorstellungen zu verscheuchen). Die directe Folge der Bewusstseins-Hemmung im Anfange des Anfalles ist die am andern Morgen vorhandene Amnesie dessen, was vorgefallen ist. Diese Amnesie erstreckt sich meist auf den ganzen, manchmal auch nur den theilweisen Inhalt der Hallucinationen, sowie auch auf das Aufschrecken und die nachfolgende in wachem Zustande zugebrachte Zeit ganz oder ebenfalls nur theilweise. Auf das dritte Symptom, die Hemmung der Locomotionsfähigkeit, ist meines Wissens bisher noch nicht aufmerksam gemacht worden. Zweifellos jedoch ist dieselbe im Anfangsstadium des Anfalles deutlich vorhanden. Uebereinstimmend geben nämlich alle Angehörigen der an Pavor leidenden Kinder an, dass dieselben nach dem Sichaufrichten die Arme wohl ausstrecken, aber wie gebannt in der eingenommenen Stellung verharren, niemals im Beginn des Anfalles rasche Bewegungen, die dem Aufregungszustande doch eher entsprechen würden, machen. Die individuell verschiedene Empfänglichkeit für das Gas erklärt es, warum das eine Kind bei Vorhandensein gleicher Ursachen Anfälle bekommt und das andere nicht. Jedenfalls erscheint mir diese Erklärung plausibler als eine Annahme neuropathischer Belastung resp. vorhandener Neurasthenie, zumal ich letztere nur in den seltensten Fällen bei den an Pavor leidenden Kindern nachweisen konnte. In den meisten Fällen sind im Gegentheil sowohl Eltern als Geschwister des Kindes völlig frei von neuropathischen Affectionen, ebensowenig konnte eine Belastung durch Alcoholismus etc. der Erzeuger nachgewiesen werden. Braun selbst bringt in seiner Abhandlung zur Stütze seiner Ansicht auch gar keine Thatsache, sondern nur philosophische Raisonnements.

Was Silbermann von seinem symptomatischen Pavor nocturnus annimmt,

nämlich dass er in Dyspnöe und dadurch bedingten Aeusserungen der Angstempfindung bestehe, möchte ich demnach auf alle Fälle von Pavor ausdehnen und das Vorhandensein des idiopathischen Pavor nocturnus gänzlich in Abrede stellen.

Die grosse Häufigkeit des Pavor nocturnus bei Kindern mit vollständigem oder theilweisem Verschluss der oberen Luftwege ist den Laryngologen schon lange aufgefallen, doch hat bisher noch Niemand die Annahme eines idiopathischen Pavor in Abrede gestellt, da den Herren naturgemäss die übrigen Fälle nicht zu Gesicht kamen und sie darüber kein Urtheil abgeben konnten. So äussert sich Dr. E. Fink[1]) in einem Aufsatze über die Bedeutung des Schnupfens der Kinder wie folgt: „Sind solche Kinder (mit etwas stärker ausgebildeter Nasenverengerung) neuropathisch belastet, so kommen nicht selten jene nächtlichen Anfälle zu Stande, die allen Aerzten unter der Bezeichnung Pavor nocturnus bekannt sind. Nachdem das Kind u. s. w. — folgt Schilderung des Anfalles. — Zweifellos können solche Anfälle durch verschiedene periphere Reize ausgelöst werden. Eine Hauptursache ist aber wohl in der mangelhaften Sauerstoffzufuhr zu finden. In der That sehen wir bei genauer Untersuchung, dass bei den meisten an Pavor nocturnus leidenden Kindern diese oder jene Affection (hypertrophische Rhinitis, vergrösserte Mandeln, adenoide Vegetationen, chronische Bronchitis) vorhanden ist, welche eine ausgiebige Athmung und somit eine genügende Oxydation des Blutes beeinträchtigt. Für diese Genese des Pavor nocturnus spricht auch der Umstand, dass die Angstanfälle in den meisten Fällen einige Stunden, nachdem das Kind eingeschlafen ist, entstehen. Im Schlafe athmet das Kind nur oberflächlich. Bei den vorhandenen Hindernissen vermag es schon nach wenigen Stunden mit diesen den vitalen Bedürfnissen nicht mehr zu genügen, es entsteht eine leichte Kohlensäure-Vergiftung, es entwickeln sich Oppressions-Empfindungen. Die Folge davon sind Träume schreckhafter Natur, welche schliesslich zum Aufwachen führen, und so kommt es, dass die Anfälle von Pavor nocturnus gewöhnlich um Mitternacht, also etwa vier bis fünf Stunden, nachdem das Kind zu Bett gegangen ist, vorkommen."

Dr. Fink hält also ebenfalls den Pavor nocturnus-Anfall für ein Symptom einer leichten Kohlensäure-Intoxication. Die Hemmung des Bewusstseins bei der Kohlensäure-Intoxication ist die Ursache der Amnesie des Vorgefallenen am Morgen nach dem Anfalle. Die Hemmung der freien Bewegung im

1) Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Nasen-Krankheiten u. s. w. 1895. Heft 2.

Pavor-Anfalle entspricht der Locomotionsunfähigkeit bei Kohlensäure-Intoxication. Fügen wir diese beiden Sätze den Auseinandersetzungen Fink's an, so decken sich meine Ausführungen mit denen obengenannten Autors fast vollständig. Nur bezüglich der neuropathischen Belastung bin ich anderer Ansicht und möchte sie durch die mehr weniger vorhandene Idiosynkrasie gegen Kohlensäure-Intoxication ersetzt wissen.

Nach obigen Auseinandersetzungen glaube ich den pathologischen Vorgang beim Pavor nocturnus folgendermaassen erklären zu können:

Im Schlafe des an Pavor nocturnus leidenden Kindes tritt in Folge des allmählich gesteigerten Sauerstoffmangels respective Co_2-Vergiftung eine gesteigerte Empfindung der ohnehin bestehenden Athemnoth ein (durch Reiz der pulmonalen Vagusenden.) Ehe es zum Aufwachen kommt, arbeitet das Kind noch schlafend sich ab im Kampfe gegen das Erstickungsgefühl, ist aber durch tiefen Schlaf und die beginnende Bewegungshemmung verhindert, sich zu erheben (starkes Schwitzen), es entstehen durch Ideenassociation an Intensität sich stetig steigernde, ängstliche Träume. Auf der Höhe der Angst überwindet das Kind die noch geringe Hemmung der Bewegungsfähigkeit schliesslich und fährt mit lautem Schrei auf, bleibt aber in der nun eingenommenen Position wieder stehen, bis durch die jetzt frei gewordene Athmung die Erregbarkeit des Muskels wieder zugenommen hat. Die durch die Kohlensäure-Intoxication bereits vorhandene Trübung des Bewusstseins bleibt nach dem Erwachen ebenfalls eine Zeit lang bestehen und bewirkt die am andern Morgen vorhandene Amnesie dessen, was kurz nach dem Erwachen im Anfalle vor sich ging.

Der Pavor nocturnus ist demnach nichts Anderes als das Resultat einer durch Behinderung des Athmens im Schlafe allmählich entstandenen Kohlensäure-Intoxication. In den meisten Fällen ist diese Intoxication durch Vorhandensein adenoider Vegetationen des Nasenrachenraumes, oder sonstiger, die oberen Luftwege theilweise verschliessender, Erkrankungen bedingt. In der Minderzahl der Fälle ist die Ursache eine Reflexerregung der pulmonalen Vagusenden von den gastrischen Vagusbahnen aus (Obstipation, Helminthiasis, Ueberladung des Magens u. s. w.). Einen idiopathischen Pavor nocturnus als Krankheit sui generis oder als Symptom einer bestehenden Neurasthenie giebt es nicht, wohl aber wird eine Neurasthenie aus denselben Ursachen wie der Pavor nocturnus nicht selten beobachtet werden können.

Es verdient noch besonders hervorgehoben zu werden,

dass das weibliche Geschlecht bedeutend weniger zu Pavor nocturnus disponirt als das männliche, eine Thatsache, die von Hesse auch hervorgehoben wird. Ganz dasselbe Verhältniss der beiden Geschlechter findet sich auch unter den Erkrankungen an adenoiden Vegetationen. Unter 32 Fällen finden sich bei den von mir behandelten Kindern 23 Knaben und nur 9 Mädchen. Es stellen also die Mädchen nur 28% der Gesammt-Erkrankungen. Hesse erwähnt unter 34 an Pavor nocturnus Erkrankten 23 Knaben und nur 11 Mädchen, also genau dieselben Zahlen wie ich, wenn man für die seltener vorkommenden Fälle des sogenannten symptomatischen Pavors gleiche Disposition der Geschlechter annimmt.

Das Alter der von mir beobachteten, an Pavor nocturnus erkrankten Kinder schwankt zwischen zwei und zehn Jahren. Ein Fräulein von 17 Jahren (Fall XV) hatte früher an Pavor gelitten, der sich nach dem zehnten Jahre jedoch bedeutend milderte und in einfaches Alpdrücken überging. Die Angabe Hesse's, dass die Häufigkeit der Anfälle vom zweiten bis siebenten Jahre steige, von da ab rasch abwärts laufe, ist ganz analog mit dem Auftreten, Wachsthum und schliesslichen Rückgang der adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes, welche ebenfalls vom Ende des zweiten Lebensjahres ab beginnend gegen das siebente Jahr hin häufiger werden und von da ab wieder seltener zur Beobachtung kommen, schliesslich gegen die Pubertätszeit — wenigstens klinisch — fast gänzlich verschwinden.

Was die hereditäre Belastung anbelangt, so konnte ich nur in den wenigsten Fällen etwas ausfindig machen. In keinem Falle lagen Geisteskrankheiten in der Familie vor, in einem Falle (IV) bekam das an Pavor erkrankte Kind nach Verschwinden des Pavor in Folge Wegnahme der adenoiden Vegetationen ein Jahr später Anfälle von Somnambulismus; die Schwester eines zweiten (Fall XII) leidet seit mehreren Jahren an Somnambulismus. Das Auftreten des Pavor nocturnus in den Familien ist dagegen ganz analog dem der adenoiden Vegetationen. Zuweilen ist in einer Familie unter vielen Kindern nur eines, ein anderes Mal sind mehrere erkrankt. Ein hereditäres, Generationen hindurch erfolgendes Auftreten des Pavor nocturnus, wie es Hesse in einem Falle constatiren konnte, findet sein Analogon ebenfalls im Vorkommen der adenoiden Vegetationen (das Geschlecht der Habsburger), welche nach Dr. W. Meyer (Kopenhagen) auf den Bildern der vergangenen Geschlechter durch den typischen Gesichtsausdruck Jahrhunderte hindurch sich verfolgen lassen.[1])

1) Dr. W. Meyer, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 40, 1. Heft.

Bezüglich der Aetiologie des Pavor nocturnus kann ich nicht zugeben, dass die Neurasthenie die Ursache sein könne, noch viel weniger, dass der Pavor nichts weiter als ein Symptom der Neurasthenia infantum sein soll. In meinen Fällen fand ich unter 32 nur ein einziges Mal eine Neurasthenie, die sich durch Empfindlichkeit, Weinerlichkeit, rasche Ermüdung, unruhiges Schlafen, Schlaflosigkeit und späteres Auftreten von Somnambulismus charakterisirte. Dass die an Pavor nocturnus leidenden Kinder in den anfallsfreien Intervallen eine erhöhte Erregbarkeit zeigen sollen, kann insofern zugegeben werden, als dieselben, wie auch alle an adenoiden Vegetationen leidenden Kinder reizbarer, ärgerlicher sind als gesunde. Dass dieselben intellectuell oft über ihr Alter vorgeschritten seien, widerspricht meinen Beobachtungen ebenfalls sehr, ich constatirte im Gegentheil fast ausnahmslos durchschnittliche oder sogar verlangsamte Fassungskraft, nur im Falle XII ist die geistige Fähigkeit nach Angaben der Eltern eine bessere als die seines gesunden Bruders. Hier handelt es sich jedoch um den mit Somnambulismus complicirten Fall von Pavor. Dagegen lässt es sich nicht leugnen, dass die mit Verengerung der oberen Luftwege behafteten, demnach der grösste Theil der an Pavor nocturnus leidenden Kinder manche Symptome zeigen, die bei Voreingenommensein zur Diagnose Neurasthenie führen könnten; ich erinnere nur an die häufig, ja fast regelmässig vorhandenen Kopfschmerzen unbestimmter Natur und das reizbare, ärgerliche Wesen der Kinder. Schon weniger gut passen in das Bild der Neurasthenie das neben der Reizbarkeit still in sich gekehrte Wesen, die häufig verminderte Intelligenz, Unlust und Langsamkeit beim Spiel, das retardirte Wachsthum im Allgemeinen. Die Entstehung einer Neurasthenia cerebralis im schulpflichtigen Alter auf Grund vorhandener adenoider Vegetationen ist jedoch sehr leicht denkbar und kann demnach bei Kindern, die an Pavor gelitten haben oder noch leiden, sich unschwer entwickeln.

Dass einzelne Autoren einen Uebergang des Pavor nocturnus in Epilepsie beobachtet haben, kann weder für die Nothwendigkeit der neuropathischen Belastung, noch für das Vorhandensein eines idiopathischen Pavor nocturnus herangezogen werden, da Epilepsie durch Entfernung adenoider Vegetationen ebenfalls geheilt werden kann. Ich verweise hier auf eine Mittheilung von Boulay (Paris) auf der Versammlung der Société française d'Otologie, Laryngologie et Rhinologie. Mai 1896. Sie lautet wie folgt:

„Un enfant avait des crises epileptiques fréquentes et qui survenaient la nuit. Aucun traitement n'avait apporté d'amélio-

ration. On débarasse cet enfant de ses végétations et de ses amygdales qui étaient très développées et les crises épileptiformes disparurent." Ob der von Braun in seiner einzigen mitgetheilten Krankengeschichte geschilderte, ebenfalls in Epilepsie übergehende Fall Pavor nocturnus-Anfälle gehabt hat, ist nicht sehr wahrscheinlich, das ganze Bild, wie Verfasser Seite 453 es schildet, sieht einem Pavor-Anfalle seiner eigenen allgemeinen Schilderung auf Seite 435 durchaus nicht ähnlich. Das zweifellos hochgradig neurasthenische Kind „erwacht kurz nach dem Einschlafen, heftig schreiend und weinend, umklammert die Mutter, ohne sie völlig zu erkennen, und zeigte in die Ecke, bubus, bubus schreiend".

Dieses Auftreten des Anfalles kurz nach dem Einschlafen, das sofortige heftige Schreien und Weinen, das, wenn auch nicht völlige Erkennen der Mutter trotz der Intensität des Anfalles, alles dies passt keineswegs zum Bilde eines Anfalles von Pavor nocturnus. Wohl aber kann dieser Anfall sehr leicht durch die (nach Braun's eigener Angabe) im Beginne des Schlafes häufigeren, sehr schreckhaften Träume verursacht sein, die ihrerseits durch das erregte zerrüttete Nervensystem des Kindes verursacht wurden. Dazu passt auch der Umstand, dass bei dem Kinde „der Anfall später öfters vor dem Einschlafen, sobald man sie ins Bett legte, eintrat". Die Schilderung des Uebergangs dieser hochgradigen Neurasthenie in petit mal und Epilepsie ist recht typisch und instructiv. Der ganze Krankheitsfall hat jedoch meines Erachtens mit dem Pavor nocturnus nichts zu thun.

Vergegenwärtigen wir uns zum Schlusse nochmals die von mir oben angegebene Erklärung der Ursache und der einzelnen Phasen des Pavor-Anfalles, sowie die Symptome der langsam erfolgenden Kohlensäure-Intoxication und die individuell verschieden grosse Disposition zur letzteren, so ergeben sich auch ungleich natürlichere Beantwortungen der einzelnen von Braun aufgeworfenen und versuchsweise beantworteten Fragen. Wie ungemein gekünstelt erscheint nicht die Beantwortung der Frage: „Warum tritt der Anfall nicht am Anfang oder Ende des Schlafes ein, wenn die grösste Wahrscheinlichkeit zum Träumen vorhanden ist, warum denn in der Mitte, wo bereits ein fester Schlaf eingetreten ist?" Vgl. Bd. XLIII, S. 438. Unsere Antwort lautet kurz: Weil die Kohlensäure-Intoxication zu ihrer Entwickelung so lange Zeit gebraucht.

Ferner kann der Verfasser sich den langsamen Uebergang vom schlafenden in den wachen Zustand (er meint damit die allmählich erst schwindende Bewusstseinshemmung), sowie, warum der Anfall, statt im Beginn am heftigsten zu sein, erst in seiner Intensität wächst und eine Weile nach

dem vollkommenen Erwachen erst verschwindet, nicht erklären. Bei Annahme einer Kohlensäure-Intoxication ergiebt sich die Erklärung dieser Erscheinungen von selbst, sie dienen erst recht zur Unterstützung dieser Annahme.

Warum die Anfälle in unregelmässigen Zwischenräumen wiederkehren? Diese Frage lässt sich nach unserer Auffassung leicht dahin beantworten, dass der Abschluss der oberen Luftwege je nach Lage des Kindes, Schwellung der Schleimhäute (Katarrh, Vorhandensein von Schleimsecret im cavum pharyngonasale u. s. w.) ein selbst bei demselben Kinde stetig wechselnder ist und dass demgemäss die Anfälle zeitweise ganz fort bleiben können, zeitweise öfter auftreten. Ebenso kann aus denselben Gründen die Intensität der Anfälle bei demselben Kinde, sowie der Zeitpunkt des Eintretens der einzelnen Anfälle ein jeweils verschiedener sein. Dass der mehr oder minder schreckhafte Inhalt des Traumes auf das frühere oder spätere Aufschrecken und demnach auf die Grösse der erreichten Intoxication respective die Dauer und Schwere des Anfalles von Einfluss sein muss, leuchtet unschwer ein. Damit stimmt auch überein, dass die Schwere des Anfalles mit der Schreckhaftigkeit des Traumes durchaus nicht correspondirt.

Dass nach Silbermann die schweren Fälle nur bei dessen idiopathischer (nach unserer Ansicht durch Verlegung der oberen Luftwege veranlassten) Form vorkommen, während man die leichten bei der sogenannten symptomatischen Form findet, erklärt sich daraus, dass die reflectorisch von den gastrischen Vagusenden ausgelöste Dyspnöe gemeiniglich keinen so hohen Grad erreicht, als die direct durch Verschluss der oberen Luftwege hervorgerufene. Selbstverständlich sind darum nicht alle letzteren Fälle schwere, da die Schwere der mechanisch erzeugten Dyspnöe je nach dem Hinderniss eine sehr verschiedene und die Disposition zur Co_2-Intoxication eine individuell hochgradigere oder geringere ist.

Die Therapie des Pavor nocturnus kann, da derselbe nur ein Symptom einer bestehenden oder zeitweise reflectorisch ausgelösten Dyspnöe ist, nur in Beseitigung der causalen Momente bestehen: Entfernung adenoider Vegetationen, Nasenmuschelhypertrophie, Nasenpolypen, Tumoren, Fremdkörper der Nase oder des Nasenrachenraumes, Tonsillenhypertrophie, Ascariden; verdauliche Speisen vor dem Schlafengehen, gute Ventilation der Schlafräume, keine Federkopfkissen u. s. w.

Dass eine sonstige medicamentöse Behandlung mit Nervina u. s. w. dauernde Erfolge zeitigen kann, möchte ich bezweifeln.

IX.

Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

(Der Redaction zugegangen den 10. April 1897.)

1.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

III. Mittheilung: Einfluss von Alkalizufuhr auf die Ammoniak-ausscheidung.

Von

Dr. A. Hijmans van den Bergh aus Holland.

Harnuntersuchungen, welche von Keller[1]) vorgenommen wurden, führten zu dem Resultate, dass bei den meisten magendarmkranken Säuglingen die Menge des ausgeschiedenen Ammoniaks sowohl absolut, wie im Verhältniss zum Gesammtstickstoff bedeutend vermehrt war. Wie nach den Auseinandersetzungen in Keller's Mittheilung nicht näher erläutert zu werden braucht, kann es sich nach unseren bisherigen Kenntnissen in den Fällen, wo man eine vermehrte NH_3-Ausscheidung findet, entweder um eine Vermehrung der im Blute circulirenden Säuren, oder um eine Störung in der Harnstoffsynthese, oder endlich um eine Combination von beiden Vorgängen handeln.

Die Entscheidung, mit welcher von diesen genannten Stoffwechselanomalien wir es in einem gegebenen Falle zu thun haben, kann man am einfachsten treffen, indem man dem Kranken Alkali, z. B. in der Form von Natr. bicarb., zuführt. Setzen wir die jetzt allgemein anerkannten Anschauungen über das Auftreten von Ammoniak bei der Säureintoxication[2]) als richtig voraus, dann ist es klar, dass das Ammoniak wieder für die Harnstoffbildung frei wird und diese wie unter nor-

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLIV. Heft 1. S. 25.
2) Bei Carnivoren und erwachsenen Menschen.

malen Verhältnissen von statten gehen kann, wenn wir durch Zufuhr von Alkali die eventuell vorhandenen Säuren binden. Liegt hingegen eine Störung der Harnstoffbildung vor, eine Unfähigkeit, aus den Ammoniaksalzen, die im normalen Organismus die Vorstufen des Harnstoffs bilden, diese Synthese zu bewerkstelligen, dann ist es undenkbar, dass Darreichung von Alkali diese Störung der Harnstoff bildenden Function beheben würde. Mit anderen Worten: Wenn wir in einem Falle eine Erhöhung der Ammoniak-Ausscheidung nachweisen, diese aber auf Darreichung von Natr. bicarb. bedeutend sinkt, dann haben wir nach den vorliegenden Daten das Recht zu schliessen, dass die erhöhte NH_3-Ausscheidung auf einer Vermehrung der im Organismus kreisenden Säuren beruht.

Solche Versuche mit Alkalizuführung haben wir bei einer Zahl von magendarmkranken Säuglingen angestellt. Wir fanden es nicht nothwendig, diese Untersuchungen auf eine grössere Reihe von kranken Kindern auszudehnen, weil wir zunächst nicht die Absicht hatten, die Schlüsse aus unseren Beobachtungen zu verallgemeinern. Wir waren vielmehr damit zufrieden, für die untersuchten Fälle nachzuweisen, dass wir es mit einer Vermehrung der im Blute circulirenden Säuren zu thun hatten. Unsere Fälle haben wir aus einer grösseren Zahl von Kranken ausgewählt, bei denen wir eine vermehrte Ausscheidung des Ammoniak-Stickstoffs gegenüber dem Gesammt-Stickstoff im Harne gefunden hatten. Während des Bestandes von Fieber oder anderen Complicationen wurden die Kinder nicht zu den Beobachtungen herangezogen.

Die 24stündige Harnmenge wurde quantitativ mittelst des Raudnitz'schen Recipienten aufgefangen, sofort die Reaction bestimmt und mit möglichst kleinem Zeitverlust die Ammoniak-Bestimmungen angesetzt.[1]) Letztere wurde nach Schlösing vorgenommen und die Titration nach dreimal bis fünfmal 24 Stunden ausgeführt. Der Gesammt-Stickstoff wurde nach Kjeldahl bestimmt. Die dazu nöthigen Lösungen waren von uns selbst angefertigt und auf ihre Zuverlässigkeit geprüft.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende:

I. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, mit Kuhmilch genährt, zwei Monate alt, Körpergewicht 3200 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
10. X.	108	1010	517,32	66,5	12,8%	Sauer
18. X.	165	1006	496,65	87,78	17,6%	"
24. X.	240	1005	806,4	66,8	8,2%	Amphoter
25. X.	235	1007	608,65	59,2	9,7%	Sauer

1) Ueber weitere Einzelheiten s. Keller l. c.

26. X. Pat. bekommt 5 g Natr. bicarb. (in 50 g Wasser gelöst.) Bricht kurze Zeit nachher. Ein Theil des Harnes geht verloren. Die restirende Portion beträgt 20 cmm, reagirt alkalisch und reicht nicht zu den Bestimmungen aus.

27. X. Morgens und Abends je eine Dosis von 1,5 g Natr. bicarb. in 20 ccm Wasser gelöst.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
27. X.	195	1012	511,875	10,92	2,1%	Alkalisch
29. X.	285	1006	658,35	31,92	4,8%	Amphoter
1. XI.	245	1004	514,5	41,16	8%	Sauer

II. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, mit Kuhmilch genährt, drei Wochen alt, Körpergewicht 3810 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
25. X.	76	1012	287,28	65,96	23%	Sauer
29. X.	165	1007	438,9	92,4	21%	"
30. X.	103	1011	273,98	63,44	23,1%	"

3. XI. Bekommt kurze Zeit, bevor die letzten Portionen des Harns von diesem Tage gesammelt wurden, 2 g Natr. bicarb., bricht eine grosse Menge davon aus.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
3. XI.	23	—	210,91	38,64	18,3%	Sauer

4. XI. Bekommt 2 g Natr. bicarb. Weil sehr wenig Harn da ist, werden 20 ccm mit gleicher Menge destillirten Wassers verdünnt und von diesem Gemisch die Bestimmungen gemacht.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
4. XI.	23	—	167,45	21,98	13,1%	Sauer
6. XI.	30	—	186,9	15,12	8%	"
9. XI.	205	1005	387,45	27,55	7,1%	"

9. XI. Bekommt 3 g Natr. bicarb., erbricht. Später eine zweite Dosis von 2 g. Kein Erbrechen.

Datum	Harmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
10. XI.	43	—	192,64	5,77	3%	Alkalisch
11. XI.	145	1005	213,15	—	0%	"

III. Fall. Chronisch krankes Kind, mit Kuhmilch genährt, zwei Monate alt, Körpergewicht 3110 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
15. XI.	180	1007	529,2	129,02	24,3%	Sauer
16. XI.	260	1005	691,6	109,2	15,8%	"

Pat. bekommt am 16. XI. Abends und am 17. XI. zweimal je 2 g Natr. bicarb.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
17. XI.	92	1015	553,84	62,18	11,2%	Sauer
18. XI.	85	1026	559,3	0,0	0%	Alkalisch
19. XI.	195	1010	778,05	9,82	1,2%	Sauer

IV. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, vier Monate alt, Körpergewicht 3440 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
28. I.	195	1014	354,9	37,12	10,4%	Sauer
29. I.	175	1006	343,0	38,22	11,1%	"
30. I.	220	1005	385	49,28	12,8%	"

30. I. Bekommt 5 g Natr. bicarb. in drei Dosen. Den nächsten Tag wieder 5 g in zwei Dosen, erbricht aber sofort.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
31. I.	115	1010	223,3	20,93	9,2%	Amphoter
3. II. Bekommt 5 g Natr. bicarb. in drei Dosen. Kein Erbrechen.						
4. II.	148	1007	295,1	0	0%	Alkalisch
Bekommt noch 5 g Natr. bicarb.						
5. II.	190	1016	365,56	0	0%	Alkalisch

V. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, fünf Wochen alt, Körpergewicht 3770 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
29. I.	285	1005	299,25	24,73	8,2%	Sauer

3. II. Bekommt 5 g Natr. bicarb.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
3. II.	235	1005	184	13,16	7,1%	Sauer
4. II.	315	1007	233,1	0,0	0%	Alkalisch

In den vier letztangeführten Fällen sank also nach der Alkaliverabreichung der NH_3-Werth auf Null, nur im ersten Falle fanden wir noch 2,1 % NH_3-N. Dies erklärt sich dadurch, dass in diesem Falle mit dem Sammeln des Harnes zu einer Zeit begonnen wurde, in der die Wirkung des Alkalis noch nicht zur Geltung kommen konnte.

Aus meinen Versuchen geht hervor, dass wir es thatsächlich mit einer Vermehrung der im Organismus kreisenden Säuren zu thun haben. Nebenbei müssen wir darauf hinweisen, dass auf Alkalifütterung die 24stündige NH_3-Menge auf Null herabsank (bestimmt nach Schlösing[1]), ein Resultat, das man bei Erwachsenen nie erreichen konnte. Bei diesen wurde immer, auch bei sehr reichlicher Alkalizufuhr doch noch ein ziemlich bedeutender Rest von NH_3 ausgeschieden.[2])

Obgleich uns sowohl für dieses Verhalten der Erwachsenen, als auch der Säuglinge bis jetzt eine befriedigende Erklärung fehlt, betrachten wir diesen Unterschied doch für wichtig genug, um eine vorläufige Registrirung hier zu rechtfertigen.

Nicht ohne Absicht haben wir oben gesagt, dass wir aus unseren Beobachtungen auf eine Vermehrung der circulirenden Säuren schliessen können, und dabei das Wort „Säure-Intoxication" vermieden, weil es zum Missverständniss führen könnte.

Es ist durch Versuche mit experimenteller Säurevergiftung festgestellt, dass die Fleischfresser — im Gegensatz zu den Pflanzenfressern — im Stande sind, sich durch Vorschiebung von NH_3 gegen die alkalientziehende Wirkung der Säuren zu schützen. Man könnte deshalb meinen, dass dort, wo der Organismus, wie das bei unseren Säulingen der Fall war, im Stande ist Ammoniak vorzuschieben, derselbe dadurch gegen Säure-Intoxication geschützt ist. Es rechtfertigt somit der Nachweiss abnormer Mengen circulirender Säure nicht ohne weiteres die Annahme einer Säure-Intoxication.

Versuche an Hunden haben uns aber gelehrt, dass diese Thiere eine relativ nicht sehr grosse Dosis von Säure doch weniger gut vertragen, als wir es nach den Angaben in der Literatur erwarten konnten. Unsere Hunde zeigten regelmässig eine mehr oder weniger ausgesprochene Verminderung ihres Wohlbefindens, waren schläfrig und matt. Offenbar ist die Fähigkeit, durch NH_3-Vorschiebung sich gegen die schäd-

1) Mit Nessler's Reagens liess sich nach Latschenberger's Verfahren noch eine sehr geringe Menge NH_3 im Harn nachweisen.

2) Versuch von Beckmann, bei Stadelmann, Einfluss der Alkalien auf den Stoffwechsel des Menschen. Stuttgart. 1890. S. 52.

lichen Folgen der Säure-Wirkung zu schützen, nicht eine unbegrenzte.

Wir selbst fanden bei mit HCl vergifteten Hunden eine ziemlich starke Herabsetzung der Blut-Alkalescenz (nach Limbeck's Methode bestimmt).[1])

Ich führe im Folgenden einige Zahlen hierfür an:

I. Hund, 18 kg schwer, bekommt am 7. I um 10½ und um 11½ Uhr je 500 ccm einer Lösung, welche 0,968 g HCl auf 100 g destillirten Wassers enthält. Um 12½ Uhr wird ihm aus der Art. cruralis Blut entnommen.

Alkalescenz nach Limbeck: 168 mg NaOH auf 100 g Blut.[2])

II. Hund, 10,65 kg schwer, erhält den 15. I. drei Dosen zu je 250 ccm einer Lösung von 1,07 g HCl auf 100 g destillirten Wassers. Am 16. I. bekommt er wiederum drei solche Dosen, das letzte Mal um 3 Uhr Nachmittags. Nach der zweiten und dritten Eingiessung erbricht er eine bedeutende Menge. Um 7 Uhr Abends wird dem Hunde aus der Art. cruralis Blut entnommen.

Alkalescenz nach Limbeck: 176 mg NaOH auf 100 g Blut.

III. Ein Hund von 12 kg Körpergewicht erhielt sieben Dosen von 300 ccm einer Lösung von 0,87 g HCl auf 100 g destillirten Wassers, vertheilt über drei Tage (19., 20 und 21. I.). Am 22. I. bekommt er eine gleiche Menge um 10½ Uhr Morgens, eine zweite um 4 Uhr Abends. Um 6½ Uhr Abends wird ihm aus der Carotis Blut entnommen.

Alkalescenz nach Limbeck: 168 mg NaHO auf 100 g Blut.

Auch Walter fand bei einem säurevergifteten Hunde das CO_2-Bindungsvermögen des Blutes zwar wesentlich weniger stark herabgesetzt, als bei säurevergifteten Kaninchen, aber doch noch wesentlich herabgesetzt, und sagt:

„Ich halte es für unzweifelhaft, dass die Herabsetzung des Kohlensäuregehalts auf Rechnung der alkalientziehenden Wirkung der dem Thiere zugeführten Säuren zu setzen ist.“

Inwieweit die an säurevergifteten Fleichfressern gewonnenen Erfahrungen zur Beurtheilung der Verhältnisse bei den magendarmkranken Kindern herangezogen werden können, werden weitere Untersuchungen lehren.

Es liegt nahe, zu versuchen, durch Verabreichung von Alkali (natürlich kommen zu diesem Zwecke die Nahrungssalze, in denen das Alkali festgebunden ist, nicht in Betracht) den schädigenden Einfluss der circulirenden Säuren beim Säugling zu verhindern. Wir haben vorläufig davon Abstand genommen, weil wir es für die richtige Aufgabe halten, die Bildung abnormer Säuren zu verhindern, nicht aber deren Neutralisation anzustreben.

---

1) Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes, 2. Auflage. Seite 50.

2) Nach Untersuchungen Dr. Thiemich's mit der gleichen Methode schwankt die normale Alkalescenz des defibrinirten Hundeblutes zwischen 0,208 und 0,272 g NaOH in 100 ccm und beträgt im Mittel aus sieben Bestimmungen 0,238 g.

2.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

IV. Mittheilung: Respirationsstörungen.

Von

Professor Ad. Czerny.

(Mit einer Tafel.)

Beobachtet man Säuglinge, welche an den Folgen einer Magendarmerkrankung zu Grunde gehen, im letzten Stadium ihres Lebens, so kann man sich überzeugen, dass der Tod nicht immer unter gleichen Erscheinungen erfolgt. Bei einem Theile der Kranken entwickelt sich Herzschwäche, die Herztöne nehmen an Intensität ab, bis sie kaum hörbar werden, und schliesslich erlischt die Herzaction früher als die Athmung. Was zur Entstehung der Herzschwäche Veranlassung giebt, ist bisher nicht bekannt. Nach den Ergebnissen neuerer Untersuchungen kann man vermuthen, dass dieselbe die Folge einer toxischen Schädigung des Vasomotorencentrums ist. In einer anderen Zahl von Fällen ist selbst in den letzten Stunden keine Abnahme der Herzkraft nachzuweisen, dagegen stellen sich Respirationsstörungen ein, welche dazu führen, dass die Athmung bedeutend früher erlischt, als die Herzthätigkeit.

Die Störungen in der Athmung bestehn darin, dass nach jeder Exspiration eine Athempause eintritt, welche allmählich immer länger wird, sodass zuletzt nur 10—12 Respirationen in der Minute erfolgen. Die Inspiration ist dabei kurz und schnappend. In Fig. 1 und 2 ist diese Athmungsstörung von 2 Fällen verzeichnet. Der Tod tritt bei den Kindern, welche die genannten Respirationserscheinungen zeigen, in der Weise ein, dass nach einer der immer an Länge zunehmenden Pausen keine Inspiration mehr ausgelöst wird, während das Herz noch mehr oder minder lange schlägt, ehe es seine Function einstellt.

Die beschriebene Todesart gleicht auffallend jener, welche man bei säurevergifteten Thieren beobachten kann. Die Wirkungen einer experimentellen Säureintoxication zeigen sich

bei Kaninchen, welche wegen ihrer mangelhaften Schutzvorrichtungen gegen Säurewirkung für solche Versuche besonders geeignet sind, überhaupt nur an der Respiration, wenn wir uns auf die einfache Beobachtung der Thiere beschränken und uns nicht in Untersuchung des Blutes, Harnes etc. einlassen. Die Respirationsstörungen setzen bei den Thieren erst dann ein, wenn die Vergiftung einen lebensgefährlichen Grad erreicht hat, und äussern sich in der Art, dass zuerst eine Dyspnöe auftritt, bei der die Thiere sehr tief und frequent athmen. Auf das Stadium der Dyspnöe folgt ein zweites, in welchem die Athmung aussetzend wird, indem zwischen den einzelnen Respirationen Pausen eintreten, welche anfangs kurz sind, rasch jedoch an Dauer zunehmen. Fig. 4 und 5 zeigen die Respiration zweier mit Säure vergifteten Kaninchen in letzterem Zustande. Stets erlischt die Athmung früher als die Herzaction.

Wenn wir die Respirationscurven der sterbenden magendarmkranken Kinder in Fig. 1 und 2 vergleichen mit denen der säurevergifteten Kaninchen in Fig. 4 und 5, so erscheint es uns gerechtfertigt, dieselben als auffallend ähnlich zu bezeichnen. Diese Aehnlichkeit wird noch dadurch erhöht, dass bei beiden die Respirationsphänomene einen gleichen Abschluss finden, indem die Athmung früher zum Stillstande kommt, als die Herzthätigkeit.

Abgesehen von dem Angeführten beansprucht aber ein Umstand Beachtung. Durch den Nachweis einer wesentlich gesteigerten Ammoniakausscheidung sind wir im Stande, bei den Kindern, welche unter den in Rede stehenden Respirationsstörungen zu Grunde gehen, abnorme Säureproduction im Organismus festzustellen.

Ein Vergleich der Athmungsstörungen dieser Kinder mit denen der säurevergifteten Thiere erscheint mir dadurch begründet, eine Identificirung dagegen noch nicht, denn hierzu ist der Nachweis einer Herabsetzung des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutes nothwendig. Diese wird den Gegenstand einer weiteren Mittheilung bilden.

Ich möchte hier nur noch eine zweite klinische Beobachtung bezüglich der Athmung bei Kindern mit Magendarmkrankheiten kurz besprechen. Der Verlauf dieser wird durch das Hinzutreten von Lungenaffectionen mannigfaltig complicirt, mit deren Entwicklung sich oft eine bedeutende Dyspnöe bemerkbar macht. Die Athmung wird ausserordentlich frequent, der Brustkorb bei der Inspiration stark gehoben. Diese Dyspnöe steht jedoch in keinem Verhältniss zu dem, durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nachweisbaren Lungenbefunde, und ist noch schwerer erklärlich, wenn sich nicht gleichzeitig eine Abnahme der Herzaction wahr-

nehmen lässt. Kommt es in solchen Fällen zur Obduction, so lehrt diese in gleicher Weise, dass manchmal nur ein unbedeutend kleiner Theil der Lunge afficirt ist, oder man findet sogar keinerlei pathologischen Befund an den Lungen. Der Grund der hochgradigen Dyspnöe kann somit nicht in den Thoraxorganen, sondern muss vielmehr im Nervensystem gesucht werden. Kommt es bei den Kindern während des Bestandes der Dyspnöe nicht zu einer raschen Besserung des Allgemeinbefindens und damit auch zu einem Rückgang der Respirationsstörung, so folgt, wie bei den säurevergifteten Thieren, auf das Stadium der Reizung ein Stadium der Lähmung des Respirationscentrums mit der beschriebenen aussetzenden Athmung. Solche Beobachtungen weisen darauf hin, dass auch die Erscheinungen der Dyspnöe bei gleichzeitig nachweisbarer pathologischer Säurebildung im Organismus zu letzterer in Beziehung stehen können.

Die Dyspnöe der magendarmkranken Säuglinge bei kleinen Lungenaffectionen oder sogar negativem Lungenbefunde ist um so auffallender, wenn man dagegen Kinder beobachtet, die beim Bestande ausgebreiteter Lungen- oder Brustfellerkrankungen keine solche zeigen.

Die beiden besprochenen Respirationsstörungen finden sich bei magendarmkranken, sowohl mit Frauenmilch als auch mit Kuhmilch genährten Kindern. Die Prognose ist bei diesen Zuständen immer ernst, jedoch kann selbst bei aussetzender Athmung noch eine Restitutio eintreten.

Tafelerklärung.

Fig. I. Respirationscurve von einem sieben Monate alten Kinde, ½ Stunde vor dem Tode. Ernährung vom ersten Lebenstage an mit Kuhmilch. Chronische Gastroenteritis. Die kleinen Erhebungen während der Athempausen sind durch die Herzaction bedingt.

Fig. II. Respirationscurve von einem sechs Monate alten Kinde circa fünf Stunden vor dem Tode. Ernährung vom ersten Lebenstage an mit Kuhmilch. Chronische Gastroenteritis. Körpergew. am letzten Tage 2500 g.

Fig. III. Respirationscurve von einem Kaninchen vor der Säureintoxication.

Fig. IV. Respirationscurve von demselben Kaninchen (Fig. III) nach Intoxication mit Salzsäure, 10 Min. vor dem Tode. (Schwerer Schreibhebel.)

Fig. V. Respirationscurve von einem anderen mit Salzsäure vergifteten Kaninchen, ca. 50 Min. vor dem Tode. (Leichter Schreibhebel.)

3.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

V. Mittheilung: Säurebildung.

Von

Prof. Ad. Czerny und Dr. A. Keller.

Da wir feststellen konnten, dass die vermehrte Ausscheidung von Ammoniak im Harn magendarmkranker Säuglinge durch die Anwesenheit von pathologisch grossen Mengen im Organismus circulirender Säuren bedingt ist, so ergab sich für uns zunächst die Frage, woher diese Säuren stammen.

Aus Untersuchungen an Thieren und an erwachsenen Menschen ist bekannt, dass die Art der Ernährung einen wesentlichen Einfluss auf die Ammoniakausscheidung hat, dass z. B. bei Fleischkost die Ammoniakausscheidung hoch, bei vegetabilischer niedrig ist. Wir können also auch für den Säugling annehmen, dass die Grösse der Ammoniakausscheidung von der Art der Ernährung abhängig ist, dass sie mit qualitativer oder quantitativer Aenderung der Zusammensetzung der Nahrung vermehrt oder vermindert wird.

Aus diesem Grunde sammelte Kolsky[1]) an unserer Klinik eine Reihe von Beobachtungen über die Grösse der Ammoniakausscheidung magendarmkranker Säuglinge bei Ernährung mit Frauen- und Kuhmilch und kam zu dem Resultate: „Bei kranken Säuglingen hat die Art der Ernährung insofern eine Wirkung auf die Ammoniakausscheidung im Harn, als sie das Allgemeinbefinden beeinflusst. Allerdings scheint in einzelnen Fällen durch die Aenderung der Diät auch direct die Ammoniakausscheidung im Harn geändert zu werden, ohne dass eine Besserung oder Verschlechterung des Befindens zu constatiren wäre."

Die Beobachtungen Kolsky's lehrten uns, dass wir auf diese Weise die Frage nach dem Ursprung der Säuren nicht erledigen konnten, wir schlugen deshalb einen anderen Weg

1) Inaug.-Dissertation. Leipzig 1897.

ein, auf welchen wir durch folgende Ueberlegungen gebracht wurden.

Bei der Ernährung mit Milch können Säuren einerseits durch die Zersetzungsvorgänge im Magen-Darmcanal, andrerseits durch den intermediären Stoffwechsel entstehen. Unter normalen Verhältnissen werden beide Arten von Säuren nach den in der Literatur vorliegenden Untersuchungen an Thieren und Menschen im Organismus verbrannt, und ihre Wirkung als Säuren wird dadurch aufgehoben: Die Ammoniakausscheidung kann also durch diese nicht beeinflusst werden. Unter pathologischen Verhältnissen kann insofern eine Aenderung eintreten, als die überdies in grösseren Mengen gebildeten Säuren wegen der verminderten Oxydationskraft des Organismus nicht verbrannt werden. Die Wirkung derselben muss dann gleichkommen der Wirkung anorganischer Säuren, die im Organismus nicht verbrannt werden.

Als Säurebildner kommen bei der Ernährung der Säuglinge mit Milch die Fette, der Milchzucker und die Eiweisskörper in Betracht. Dass die beiden ersten zur Entstehung von Säuren Veranlassung geben, ist bereits für den Säugling erwiesen; dass auch beim Abbau der Eiweisskörper Säuren gebildet werden, lässt sich aus den vorliegenden Untersuchungen am Erwachsenen erschliessen.

Wir versuchten in Folge dessen zunächst festzustellen, welchem dieser drei genannten Bestandtheile der Milch die wesentlichste Rolle zukommt bei der Bildung der Säuren, die die vermehrte Ammoniakausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen bedingen.

Die Versuche wurden an chronisch magendarmkranken Säuglingen ausgeführt.[1]) Bei der Auswahl der betreffenden Kinder wurde darauf Rücksicht genommen, dass nur solche zum Versuch herangezogen wurden, deren Allgemeinzustand ein so guter war, dass eine wesentliche Schädigung durch die Versuche bei denselben nicht zu befürchten war. Um überdies für diese Kinder, falls eine Verschlimmerung ihrer Erkrankung eintreten sollte, die besten Verhältnisse für eine Wiederherstellung zu ermöglichen, wurden auf der Klinik geeignete Ammen mit ihren gesunden Kindern verpflegt.

Da uns Vorversuche zeigten, dass die Verfütterung der einzelnen Bestandtheile der Milch getrennt nicht durchführbar ist, so gingen wir in der Weise vor, dass wir verschiedene Milchsorten verwendeten, in welchen ein oder der andre Be-

1) Um den Zustand der untersuchten Kinder wenigstens nach einer Richtung zu charakterisiren, bringen wir am Schlusse Curven über die Körpergewichtsverhältnisse derselben während der Dauer ihrer klinischen Beobachtung.

standtheil in überwiegend grosser Menge vorhanden war. So wählten wir zur Prüfung des Einflusses der Eiweisskörper eine unverdünnte resp. wenig verdünnte Milch, welche mittels Centrifuge bis auf 0,1% Fettgehalt im Mittel entrahmt war und 3,5% Eiweiss enthielt, und um die Abhängigkeit der Ammoniakausscheidung von dem Fettgehalt der Nahrung zu controliren, eine wieder mittels Centrifruge hergestellte Sahne von etwa 17,5% Fett und 2,7% Eiweiss, welche, wie aus den später angeführten Tabellen zu ersehen ist, mehr oder minder mit Wasser verdünnt wurde.[1]) Um endlich die Wirkung der Einfuhr von Milchzucker auf die Säurebildung beurtheilen zu können, wurden die Kinder mit der oben angeführten, mit 2 Theilen Wasser verdünnten, abgerahmten Milch ernährt, welcher zum Tagesquantum 25 g Milchzucker zugesetzt wurden. Die Resultate mit der milchzuckerreichen Milch zeigten uns ausserdem, dass es gerechtfertigt war, bei den Versuchen mit der fettreichen und der abgerahmten Milch den Gehalt derselben an Milchzucker zu vernachlässigen.

Die Kinder erhielten fünf Mahlzeiten in 24 Stunden und das einzelne Kind in den verschiedenen Versuchsperioden annähernd dasselbe Tagesquantum.

Da die Kinder und deren Krankheitsbilder nicht vollständig gleichwerthig sind, wurden an ein und demselben Kind möglichst viele Versuche gemacht.

Die Ergebnisse der Versuche waren so klare, dass wir nicht genöthigt waren, sie durch oftmalige Wiederholung zu erhärten, sondern uns mit wenigen Beobachtungen begnügen konnten.

Den geringsten Einfluss auf die Ammoniak-Ausscheidung ergab die Ernährung mit der entrahmten Milch, also mit vorwiegender Eiweissernährung. Die Zahlen für das Verhältniss des Ammoniak-Stickstoffes zum Gesammt-Stickstoff, in Procenten ausgedrückt, schwankten zwischen 1,1 und 5,5%, entsprechen also den Zahlen, welche als normal für den Erwachsenen angegeben werden. Dass die grosse Menge von Eiweiss, die den Kindern in der abgerahmten Milch zugeführt wurde, thatsächlich resorbirt worden ist, lässt sich aus den hohen Werthen für die Gesammtstickstoff-Ausscheidung erschliessen. Die geringe Ammoniak-Ausscheidung kann somit nicht dadurch erklärt werden, dass von den eingeführten Eiweissmengen nur geringe Mengen resorbirt wurden.

Dass die vorwiegende Ernährung mit Eiweiss, obgleich

---

1) Die für die Versuche nothwendigen Milchsorten waren von Dr. Schuppan-Breslau hergestellt. Wir sprechen ihm für sein Entgegenkommen hier unsern Dank aus.

sie die Ammoniak-Ausscheidung in so geringer Weise beeinflusst, doch eine schädliche Wirkung ausübt, und in welcher Weise dies geschieht, wird in einer späteren Mittheilung erörtert werden.

Der Umstand, dass die Ammoniak-Ausscheidung bei der Ernährung mit abgerahmter Milch eine geringe ist, ermöglichte es uns, den Einfluss des Milchzuckers zu prüfen. Es ergab sich aus diesen Versuchen, dass der Einfluss der sauren Zersetzungsproducte des Milchzuckers nur in geringem Grade sich geltend macht und somit nicht geeignet ist, die hohen Zahlen der Ammoniak-Ausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen zu erklären.

Unsere Versuche ergaben:

bei Ernährung mit abgerahmter Milch	nach Zugabe von Milchzucker
Fall V. 2,0—2,1—2,4% $N(NH_3)$: Ges.-N	3,6—3,7—2,5% $N(NH_3)$: Ges.-N
„ VI. 2,5—2,9—2,0% „ „	3,1—4,2—3,4% „ „

Besonders bemerkenswerthe Resultate ergaben unsere Versuche mit der Verfütterung von fettreicher Milch, welche mindestens 3,6% Fett enthielt;

10—33,7% $N(NH_3)$ im Verhältniss zu Ges. = N.

Die Versuche zeigten, dass man regelmässig durch Verminderung des Fettgehaltes der Milch die Zahlen für Ammoniak-Ausscheidung erniedrigen, durch Zugabe von Fett erhöhen kann selbst bis zu Zahlen, wie sie nur bei schwersten pathologischen Veränderungen des Organismus zur Beobachtung kommen. Wir müssen somit schliessen, dass zu der Erhöhung der Ammoniak-Ausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen fast ausschliesslich die Säuren Veranlassung geben, welche bei der Spaltung der Fette entstehen.

Mit steigender Zufuhr von Fett in der Nahrung lässt sich die Ammoniak-Ausscheidung nicht in gleichem Verhältniss steigern. Dies kann seinen Grund entweder darin haben, dass das Vorschieben von Ammoniak zur Neutralisation der Säuren nur in gewissen Grenzen möglich ist, oder darin, dass mit gesteigerter Zufuhr von Fett die Resorption nicht parallel geht. Dies konnten wir bisher nicht entscheiden.

Dass bei vermehrter Aufnahme von Fett in den Organismus die Säureausfuhr und damit die Ammoniak-Ausscheidung gesteigert wird, kann durch zweierlei Ursachen hervorgerufen werden. Entweder werden abnorm viel Säuren gebildet, die wegen ihrer Menge auch bei normaler Oxydationsfähigkeit des Organismus nicht verbrannt werden können, oder die Oxydationskraft ist soweit herabgesetzt, dass auch eine nicht vermehrte Menge von Säuren theilweise unverändert den Organismus passirt, geschweige denn pathologische Mengen.

Die Bedeutung dieser Thatsachen ist darin zu suchen, dass bei reichlicher Fettzufuhr der Organismus genöthigt wird, zur Neutralisation der Säuren Ammoniak vorzuschieben und so eine Schutzvorrichtung beständig in Anspruch zu nehmen, welche unter normalen Verhältnissen unbenutzt bleibt und von der wir durchaus nicht anzunehmen berechtigt sind, dass deren Function eine unbegrenzte ist. Ebenso wichtig ist es aber zu betonen, dass die Fettsäuren, welche unverbrannt den Organismus verlassen, berücksichtigt werden müssen, wenn es sich darum handelt, den Calorienwerth einer Nahrung zu berechnen. Denn es muss zu Fehlern Veranlassung geben, wenn wir den Brennwerth einer Nahrung aus der Summe der Calorien der eingeführten Bestandtheile berechnen, ohne zu bestimmen, wie viele Calorien von der Gesammtsumme abzurechnen sind, wenn ein Theil der eingeführten Bestandtheile unverbrannt aus dem Organismus ausgeschieden wird. Dies ist schon für das gesunde Kind zu berücksichtigen, ganz besonders aber für das magendarmkranke Kind, bei dem Störungen der Oxydationsfähigkeit vorliegen.

Abgesehen von dem bereits Angeführten lehren jedoch unsere Beobachtungen über das Sinken der Oxydationskraft des Organismus, dass das Ziel, eine zweckentsprechende Nahrung für magendarmkranke Kinder zu finden, nur in der Weise erreicht werden kann, dass wir nach Nährsubstanzen suchen, die auch von diesen Kindern verbrannt werden.

Resultate der Untersuchungen.

Fall I. Alter bei Beginn der Untersuchung: 2 Monate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Fett Proc.	
3. III. 97	306	406,98	17,136	4,2	1,0	0,03	abgerahmte Milch
6. III.	580	974,4	16,24	1,7	1,7	0,05	
11. III.	428	958,7	35,9	3,7	"	"	
16. III.	470	1184,4	21,62	1,7	"	"	
20. III.	570	1476,3	15,96	1,1	3,5	0,1	
28. III.	420	395,4	73,88	18,7	1,8	5,8	Sahne
30. III.	370	414,4	82,8	20,0	"	"	
1. IV.	415	551,95	58,1	10,6	"	"	
2. IV.	590	612,32	72,3	13,4	"	"	
8. IV.	335	515,9	150,08	29,1	1,4	8,6	
9. IV.	420	585,6	129,8	22,1	"	"	
10. IV.	375	630,0	115,5	18,3	"	"	

Fall II. Alter bei Beginn der Untersuchung: 2 Monate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
					Ernährung an der Brust		
23. II. 97	317	355,04	13,314	3,75	do.		
24. II.	220	277,2	12,32	4,4			
28. II.	430	451,5	18,06	4,0	do.		
					Künstliche Ernährung		
3. III.	225	315	53,55	17,0	0,86	3,6	Sahne
6. III.	260	364,0	87,36	24,0	"	"	
10. III.	440	662,2	104,72	15,8	"	"	
13. III.	376	500,08	168,45	33,7	0,9	5,7	
17. III.	318	601,02	133,56	22,3	"	"	
21. III.	500	785	131	15,0	"	"	
25. III.	460	2543,8	128,8	5,1	3,4	0,1	abgerahmte Milch
28. III.	460	2704,8	83,72	3,1	"	"	
30. III.	530	2893,8	44,52	1,5	"	"	
31 III.	395	2433,2	44,24	1,8	"	"	
2. IV.	585	2866,5	65,52	2,3	"	"	
3. IV.	510	2677,5	55,08	2,7	"	"	
9. IV.	550	654,5	100,1	15,2	0,9	5,9	Sahne
10. IV.	515	721	108,15	15,0	"	"	
11. IV.	430	421,4	84,28	20,0	"	"	
13. IV.	420	441	70,56	16,1	"	"	

Fall III. Alter bei Beginn der Untersuchung: 6 Mouate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
21. II. 97	393	742,77	71,53	9,7	1,1	3,0	fettreiche Milch
23. II.	270	793,8	83,16	10,5	"	"	
24. II.	283	564,6	55,47	9,8	"	"	
25. II.	350	710,5	73,5	10,3	"	"	
28. II.	390	887,25	93,5	10,5	"	"	
4. III.	420	676,2	58,8	8,75	"	"	
6. III.	580	1096,26	97,44	8,9	"	"	
13. III.	500	840	63	7,5	0,86	2,25	
14. III.	620	911,4	34,7	4	"	"	
16. III.	530	1075,9	51,9	4,8	"	"	
18. III.	912	1212,9	89,38	7,4	0,87	3,6	Sahne
20. III.	850	1249,5	130,9	10,4	"	"	
21. III.	710	1093,4	149,1	13,6	"	"	
27. III.	590	660,8	82,6	12,5	0,9	5,7	
28. III.	620	651	104,16	16	"	"	
30. III.	620	781,2	78,12	10	"	"	
3. IV.	520	728	72,8	10	"	"	
4. IV.	400	616	106,4	17,3	"	"	

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N.	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
6. IV. 97	340	2094,4	114,24	5,5	3,4	0,1	abgerahmte Milch
10. IV.	530	3525,5	155,82	4,4	"	"	
11. IV.	535	3595,2	82,39	2,3	"	"	

Fall IV. Alter bei Beginn der Untersuchung: 5 Monate.

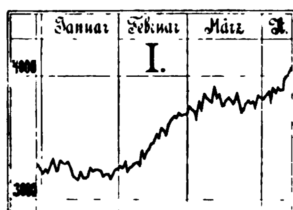
Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
7. III. 97	608	978,88	17,02	1,75	0,85	2,25	fettreiche Milch
10. III.	763	854,56	21,36	2,5	"	"	
13. III.	625	918,7	43,75	4,7	"	"	
14. III.	658	1082,4	36,85	3,6	1,1	3,0	
16. III.	713	1347,6	39,93	3,0	"	"	
27. III.	455	605,1	101,92	16,8	0,9	5,7	Sahne
28. III.	345	603,7	101,43	16,8	"	"	
30. III.	540	907,2	105,84	11,9	"	"	
2. IV.	550	750,7	46,2	6,2	"	"	
7. IV.	370	636,4	165,76	26,1	1,35	8,6	
9. IV.	385	646,8	97,02	15,0	"	"	
10. IV.	350	735	98,0	13,3	"	"	
11. IV.	250	682	92,28	13,4	"	"	

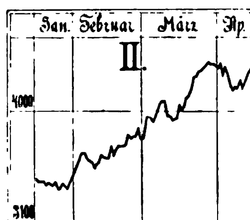
Fall V. Alter bei Beginn der Untersuchung: 8 Monate.

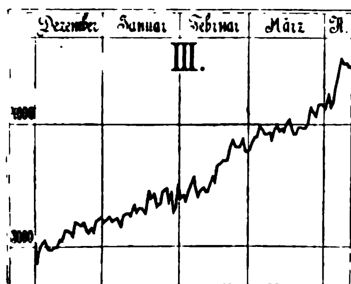
Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
24. V. 97	720	2110,6	42,6	2,0	1,1	0,03	abgerahmte Milch
25. V.	760	1729	37,24	2,1	"	"	
26. V.	810	1871,1	45,36	2,4	"	"	
					25 g Milchzucker		
28. V.	755	1744,1	63,42	3,6	1,1	0,03	
29. V.	530	1576,75	59,36	3,7	"	"	
30. V.	630	2063,7	52,78	2,5	"	"	

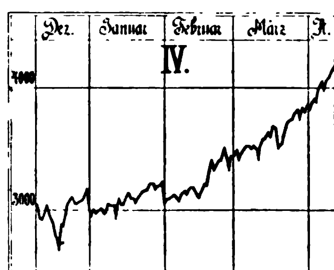
Fall VI. Alter bei Beginn der Untersuchung: 2 Monate.

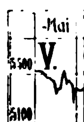
Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
24. V. 97	425	467,8	11,78	2,5	1,1	0,03	abgerahmte Milch
25. V.	505	618,6	17,67	2,9	"	"	
26. V.	310	553,35	10,85	2,0	"	"	
					25 g Milchzucker		
28. V.	465	830,0	26,04	3,1	1,1	0,03	
29. V.	515	594,8	25,24	4,2	"	"	
30. V.	505	642,8	21,7	3,4	"	"	

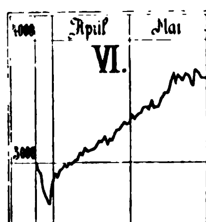












Erklärung.

Die Körpergewichtscurven sind auf photographischem Wege von den Originalen alle im gleichen Maasstabe verkleinert. Durch die senkrechten Linien werden die Monate, durch die wagerechten die Kilogramme bezeichnet. Jede Curve trägt dieselbe Nummer, wie die zugehörige Tabelle.

4.

Ueber Lymphdrüsenschwellungen bei Rachitis.

Von

Dr. J. Fröhlich,

Volontär-Assistenten der Klinik.

Unter den Veränderungen, welche die Rachitis am kindlichen Organismus hervorruft, werden von vielen Autoren Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen besonders hervorgehoben. So sagt Hüttenbrenner:[1]) „In späteren Stadien der Rachitis werden auch die peripheren Drüsen hyperplastisch, und es findet nach Ablauf des eigentlichen rachitischen Processes ein allmählicher Uebergang in Scrophulose statt." Read[2]) meint, dass bei Rachitis die Lymphdrüsen vergrössert sind; sie fühlen sich meist weich an und haben keine Neigung zur Suppuration. Henoch[3]) schreibt: „Während ich bei einem Theil der Fälle (von Rachitis) das Allgemeinbefinden ungestört, das Aussehen blühend fand, verrieth der bei weitem grössere Theil durch anämisches Colorit, Abmagerung, Welkheit der Haut und Muskulatur, fühlbare Anschwellung der Lymphdrüsen am Hals, im Nacken, in den Inguinal- und Axillargruben eine tiefere Erkrankung. Comby[4]) sagt: „Les autres organes lymphoides, les ganglions surtout peuvent être gouflés." Auch Baginsky[5]), Lange und Brückner[6]) führen bei ihren Beschreibungen der Rachitis Lymphdrüsenschwellungen unter den Symptomen dieser Krankheit an. Endlich schreibt Marfan:[7]) „La megalosplénie s'observe dans

1) Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilk. 1876. S. 576.

2) Read, Pathologie der Lymphdrüsen bei Kindern. New York med. Journ. 1887; cit. nach Arch. f. Kinderheilk. Bd. X.

3) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. S. 837.

4) Comby, le Rachitisme. Paris 1892.

5) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1896. Capitel Rachitis.

6) Lange u. Brückner, Grundriss der Krankheiten des Kindesalters.

7) Marfan, Rachitisme. Extrait du Traité de médecine et de thérapeutique. t. III. Septembre 1896.

la moitié des cas. Elle coexiste habituellement avec la tuméfaction des ganglions périphériques (cou, aiselle, aine), qui sont tantôt petits et durs comme des grains de plomb (micropolyadénie), tantôt gros et mous (macropolyadénie)."

Demgegenüber ist eine geringere Anzahl von Pädiatern der Meinung, dass die bei Rachitikern vorkommenden Drüsenschwellungen mit dem rachitischen Process an sich nichts zu thun haben, dass sie vielmehr hervorgerufen werden durch anderweitige Erkrankungen, welche sich gleichzeitig mit der Rachitis an diesen Kranken vorfinden. Diese Meinung vertritt z. B. Rehn[1]), der übrigens nicht im Stande war, in einer mittleren Anzahl von Fällen eine Lymphdrüsenschwellung zu constatiren. Wo sie vorhanden war, bezog er sie nicht auf die Rachitis, sondern auf andere Reize, die Drüsenschwellungen machen können, wie Kopfausschläge, Mundaffectionen, Intertrigo und „die so häufige Combination der Rachitis mit Scrophulose". In ähnlicher Weise sagt Sterling:[2]) „Wahrscheinlich erzeugen auch die, die Rachitis complicirenden Processe Vergrösserung der Lymphdrüsen im Allgemeinen und der mesenterialen im Besonderen." Ebenso schreibt Vierordt:[3]) „Die Lymphdrüsen sind zuweilen in einzelnen Bezirken, zuweilen auch durchwegs hyperplastisch. Im ersteren Falle sind meist örtliche Ursachen vorhanden, wie z. B. Darmkatarrhe, beziehungsweise es liegt eine concurrirende Tuberculose vor; die allgemeine Drüsenhyperplasie dagegen ist auffällig, wiewohl sie nur so selten vorkommt, dass man nichts mit ihr anfangen kann."

Bei einer solchen Meinungsdifferenz der Autoren, die sich noch in den neuesten Publicationen über diesen Gegenstand vorfindet, scheint es wichtig, an der Hand eines grösseren Materials dieser Frage näher zu treten.

Die Ansicht derjenigen Forscher, welche die Lymphdrüsenschwellung als zum Wesen des rachitischen Processes gehörig betrachten, wird gestützt durch die zweifellos richtige Beobachtung, dass man recht häufig bei rachitischen Kindern Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen finden kann. Dieselben betreffen oft nur einzelne Drüsengruppen, besonders die der Inguinalbeugen, oft jedoch auch das gesammte Lymphdrüsensystem des Körpers. Sind nun diese pathologischen Veränderungen bedingt durch den rachitischen Process an sich, oder liegen anderweitige Ursachen dafür vor?

Will man die Frage von theoretischen Gesichtspunkten

---

1) Rehn, Handbuch der Kinderkr. von Gerhardt. Bd. III. S. 81.

2) Sterling, Die Rachitis. Arch. für Kinderheilk. Bd. XX. H. 12.

3) Vierordt, Rachitis und Osteomalacie, in der Speciellen Pathol. und Therapie von Nothnagel.

aus entscheiden, so ergiebt sich, dass die Zugehörigkeit der Lymphdrüsenschwellungen zur Rachitis gut übereinstimmen würde mit der Annahme, dass es sich bei dieser um eine Infectionskrankheit handelt, eine Meinung, wie sie von Mircoli[1]), Chaumier[2]) und in neuerer Zeit besonders von Hagenbach-Burckhardt[3]) vertreten wurde. Diese Auffassung der Rachitis, die sich mehr auf Reflexionen, als auf positive Befunde stützt, wird jedoch von den wenigsten Autoren getheilt. Es ist somit dieser auf theoretischem Wege gewonnene Grund nicht genügend stichhaltig, um die Lymphdrüsenschwellung als durch die Rachitis bedingt zu betrachten.

Versucht man durch klinische Beobachtung eine Entscheidung zu treffen, so kann man das nur in der Weise, dass man sich die Fragen vorlegt: Giebt es sicher Fälle von Rachitis, welche ohne Drüsenschwellungen verlaufen? und im Falle der Bejahung: Lassen sich bei den mit Drüsenschwellungen einhergehenden Fällen nicht anderweitige krankhafte Processe feststellen, welche man für die Lymphdrüsenveränderungen mit resp. allein verantwortlich machen könnte? Um diese Fragen zu beantworten, wurden 185 Fälle von Rachitis genau untersucht. Die Resultate sind in den am Schluss folgenden Tabellen mitgetheilt. Die Fälle wurden nicht besonders ausgesucht, sondern in der Reihenfolge, wie sie in die Poliklinik kamen, registrirt. Es ergab sich nun, dass thatsächlich in 32 Fällen jede Lymphdrüsenschwellung fehlte, und zwar war dies, wie die Tabelle zeigt, gewöhnlich bei denjenigen Kindern der Fall, welche keine anderweitigen schwereren Erkrankungen zur Zeit darboten, resp. früher durchgemacht hatten. Andererseits konnten in denjenigen Fällen, die mit Drüsenschwellungen einhergingen, immer anderweitige Erkrankungen nachgewiesen werden, welche neben der Rachitis zur Zeit der Untersuchung oder früher vorhanden waren. Es handelte sich dabei entweder um Tuberculose (Fall 7, 21, 43, 46, 48, 51, 55, 115, 137, 141, 159, 168), oder ausgedehnte Hauterkrankungen: Furunkulose (Fall 1, 14, 17, 179), Intertrigo (Fall 131), längere Zeit bestehende Ekzeme (Fall 4, 52, 57, 73, 91, 94, 128, 142, 146, 168, 175), Strophulus, resp. Prurigo (Fall 102, 145, 176), oder — und dies in allen

1) Mircoli, Origine infectieuse du rachitisme; Gaz. degli ospitali 16/1891; cit. nach der Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1892. S. 79.

2) Chaumier, De la nature du rachitisme. La médecine infantile. 1894. pag. 243.

3) Hagenbach-Burckhardt, Zur Aetiologie der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 21.

übrigen Fällen — um schwere Magen-Darmerkrankungen. Es liegt nun nahe, zu vermuthen, dass es nicht die Rachitis war, welche bei diesen Kindern die Lymphdrüsenschwellungen hervorrief, sondern gerade diese anderweitigen gleichzeitigen Erkrankungen. Um diese Vermuthung zur Gewissheit zu machen, ist noch der Nachweis erforderlich, dass man bei den genannten Krankheiten Lymphdrüsenschwellungen findet, ohne dass gleichzeitig Rachitis besteht. Dies ist für die Tuberculose und die genannten Hautkrankheiten unnöthig, denn von diesen ist bekannt, dass in ihrem Gefolge Lymphdrüsenschwellungen vorzukommen pflegen. Nothwendig erscheint hingegen der Nachweis für die chron. Magen-Darmerkrankungen, von welchen bisher dementsprechende Untersuchungen noch nicht vorliegen. Dabei ergiebt sich jedoch die Schwierigkeit, dass gerade chronisch Magen-Darmkranke Kinder meist auch rachitisch sind. Eine zweite Schwierigkeit liegt darin, dass die Befunde bei einer beginnenden, resp. leichten Rachitis nur sehr schwer von noch normalen abzugrenzen sind. Trotzdem ist es sicher möglich, Fälle von chronischer Magen-Darmerkrankung aufzufinden, bei denen zur Zeit wenigstens keine Zeichen von Rachitis vorhanden sind. Fünfzehn solcher Fälle sind in der II. Tabelle veröffentlicht; es waren dies zumeist noch sehr junge Kinder, welche bei der Untersuchung keine Zeichen von Rachitis darboten. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass diese Kinder später nicht doch noch rachitisch werden konnten, letzteres war mir sogar sehr wahrscheinlich, jedenfalls hatten sie jedoch zu der Zeit, als sie eingebracht wurden, bei ihren chron. Magen-Darmerkrankungen Lymphdrüsenschwellungen ohne Zeichen von Rachitis. Daraus kann man den Schluss ziehen, dass auch bei den Fällen, bei welchen neben der chronischen Magen-Darmerkrankung Rachitis bestand, die Lymphdrüsenschwellung durch die chronische Magen-Darmerkrankung und nicht durch die Rachitis bedingt wurde. Diese Auffassung wird gestützt durch histologische Untersuchungen von Lymphdrüsen solcher Kinder, über die von mir an anderer Stelle ausführlich berichtet wird. Von den gewonnenen Resultaten möge hier nur Folgendes mitgetheilt werden: Einerseits spricht das constante Fehlen von Zeichen einer scrophulösen,[1]) resp. tuberculösen Erkrankung gegen einen Zusammenhang dieser Drüsenveränderungen mit der Tuberculose, was nach der Meinung einiger oben citirter Autoren der Fall sein sollte. Andererseits sprechen die Befunde von entzündlichen Hyperplasien, combinirt mit Ver-

1) Im Sinne Virchow's.

änderungen, wie sie durch Bacterien- resp. Toxinwirkung hervorgerufen werden, für einen Zusammenhang mit den genannten Magen-Darmerkrankungen, von denen wir nunmehr wissen, dass sie eine Allgemeininfection, resp. -intoxication des Organismus bewirken können.[1])

Bei dem Verhältniss der chronischen Magen-Darmerkrankungen zur Rachitis muss noch auf einen Punkt des Genaueren eingegangen werden. In neuerer Zeit wird namentlich von französischen Autoren, wie Comby[2]) und Marfan[3]), versucht, das Zustandekommen der ganzen Rachitis auf vorangegangene Erkrankungen des Magen-Darmtractus zu beziehen, eine Auffassung, die entschieden viel Bestechendes für sich hat, die jedoch noch so lange als Hypothese zu betrachten ist, als nicht positive Ergebnisse dahin gerichteter Untersuchungen vorliegen. Aber selbst wenn man diese Hypothese als bewiesen annimmt, wird man nicht sagen dürfen, die Lymphdrüsenschwellung wird durch die Rachitis bewirkt, sondern man wird Lymphdrüsenschwellung und Rachitis als Krankheitserscheinungen ansehen müssen, hervorgerufen durch die Allgemeinerkrankungen des Körpers in Folge der chron. Magen-Darmaffection, ebenso wie man nicht daran denkt, bei der Syphilis die Drüsenschwellung als eine Folge der gleichzeitig bestehenden Hautaffection zu betrachten, sondern für beides als Ursache das im ganzen Körper kreisende syphilitische Virus ansieht.

Mit einigen Worten möge hier noch eingegangen werden auf die Milzschwellung, welche ebenfalls bei der Rachitis vorkommt und gewöhnlich mit den Veränderungen des Lymphdrüsensystems in Beziehung gebracht wird. Wie aus meinen Tabellen hervorgeht, ist dieselbe keineswegs so häufig als die Lymphdrüsenschwellung, und selbst in den Fällen, wo diese sehr erheblich ist, vermisst man die Schwellung der Milz oft vollständig. Auf ihr Zustandekommen, resp. ihre Abhängigkeit von der Rachitis soll hier nicht näher eingegangen werden; es sei nur erwähnt, dass in allerjüngster Zeit v. Stark[4]) auch

---

1) Bei Fall 68 und 134 bestand neben Rachitis eine Lues hereditaria. Doch möchte ich die bei diesen Kindern vorhandenen Drüsenschwellungen nicht auf die Lues, sondern auf die gleichzeitig bestehende Magendarmaffection bezogen wissen, da nach dem gegenwärtigen Stande der Literatur die Heredosyphilis keine erheblichen Lymphdrüsenschwellungen hervorzurufen im Stande zu sein scheint. cf. Heubner, Syphilis. (Sonderausgabe aus Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.) 1896. S. 36.

2) Comby, l. c.

3) Marfan, l. c.

4) v. Stark, Die Bedeutung des Milztumors bei Rachitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57, 3. und 4. Heft.

für die Entstehung des Milztumors nicht die Rachitis, sondern im Wesentlichen chronische Magen-Darmerkrankungen verantwortlich machen will.

Wenn wir nach allen diesen Auseinandersetzungen die bei rachitischen Kindern vorkommenden Lymphdrüsenschwellungen nicht auf die Rachitis an sich, sondern stets auf eine vorangegangene Tuberculose, Hauterkrankung und besonders oft eine chronische Magen-Darmerkrankung beziehen, so hat dies nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein gewisses praktisches Interesse. Dasselbe liegt darin, dass wir bei Rachitikern mit Lymphdrüsenschwellungen in der Anamnese oder bei der Untersuchung immer auf eine der genannten Erkrankungen werden fahnden müssen. Bisweilen deutet zwar schon bei derartigen Kindern der schlechte Ernährungszustand und die häufig ausgesprochene Anämie auf eine schwerere Allgemeinerkrankung hin; oft fehlen jedoch diese Erscheinungen, und dann haben wir gerade in der Drüsenschwellung einen Anhaltspunkt für voraufgegangene Erkrankungen. Da diese, wie erwähnt, bei weitem am häufigsten Magen-Darmaffectionen sind, und da andererseits Kinder, welche derartige Erkrankungen bereits durchgemacht haben, durch erneute Ernährungsstörungen in ganz besonderer Weise gefährdet sind, wird man gerade bei solchen Kindern auf eine sorgfältige und möglichst alle Schädlichkeiten vermeidende Ernährung achten müssen.

Tabelle I.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Sypmtome der Rachitis	Drüsen-schwel-lungen[1])	Milz-schwel-lung[1])	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
1	220 (94)	Erich G.	7 Mon.	9870 g	Epiphysenschwell. Lebhafte Reflexe. Flexibilitas cerea	+ (Inguin.)	—	Vor 4 Monaten wegen Gastroenteritis chronica, Pneumonia sinistra, Furunculose hier behandelt.
2	551 (95)	Fritz G.	1 Jahr 3 Mon.	5020 g	Gr. Font. 4 cm breit offen. Craniotabes. Reflexsteigerung	+(!) (Ax. u. bes. Inguin.)	—	Vor 1 J. wegen Gastroenteritis chron., Pneumonia lobul. hier in Behandlung; nach 3 Mon. weggeblieben, ohne dass Magen-Darmstör. völlig abgeheilt sind. Es bestehen vielmehr noch jetzt solche; cf. Körpergewicht.
3	585 (95)	Elfriede L.	1 Jahr 2 Mon.	4900 g	Gr. Font. 3½ Querfinger breit, Craniotabes. Z.-F. [illegible] Epiphysenauftreib.	+ (bes. Ing.)	—	Beim Einbringen keine Magen-Darmerkrankungen, aber schlechter Ernährungszustand (cf. Körpergewicht). Es wird angegeben, dass das Kind im ersten Lebensjahre wiederholt wochenlang Durchfälle gehabt hat.
4	726 (95)	Charlotte R.	10 Mon.	5150 g	Epiphysenschw. Craniotabes. Gr. Font. 3 Querfinger breit. Kein Zahn.	+	+(!)	Vor 8 Monaten wegen einer chronischen Magen-Darmerkrankung in Behandlung; auch gegenwärtig Magen-Darmerkrankung noch nicht abgeheilt. Ausserdem best. früher ein Eczema universale.
5	808 (95)	Carl B.	1 Jahr 4 Mon.	8300 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysen sehr stark verdickt.	+	—	Vor 1 J. wegen chron. Gastroenteritis mit Pneumonie 5 Monate lang in Behandlung. Gegenwärtig wegen Rachitis und Bronchitis diffusa eingebracht.
6	931 (96)	Alfred G.	1 Jahr 2 Mon.	7550 g	Gr. Font. 2 Querfinger br. offen. Epiphysenschw. Verkrümmungen der Unterschenkel.	+(!!)	—	Vor 1 J. wegen chronischer Magen-Darmerkrankung 7 Monate in Behandlung. Gegenwärtig eingebracht wegen eines Eczems am Oberschenkel.
7	1128 (95)	Emma K.	1 Jahr 6 Mon.	6950 g	Gr. Font. 2 Querfinger br. offen. Z.-F. [illegible] Kyphose d. Wirbelsäule	+	+	Vor 8 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in Behandlung. Gegenwärtig ist nach dem Lungenbefund in Verbindung mit dem allgemeinen Ernährungszustand, Milz- und Leberschwell. das Bestehen einer Tuberculose wahrscheinlich

8	1872 (95)	Helene R.	10 Mon.	5090 g	Gr. Font. 4 Querfinger breit offen. Epiphysenverdick. Rosenkranz.	+	—	Vor 7 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in Behandlung. Gegenwärtig Magen-Darmfunction noch nicht normal.
9	1828 (95)	Paul O.	11 Mon.	7200 g	Craniotabes. Font. weit offen. Geringe Verkrümmung d. Untersch.	—	—	Vor 8 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung mit Pneumonie 2 Monate in Behandlung. Seit den letzten Monaten soll die Magen-Darmfunction normal sein.
10	1428 (95)	Martha S.	1 Jahr 2 Mon.	6200 g	Font. noch weit offen. Rosenkranz. Epiphysenschwellung.	+	—	Vor 1 J. wegen chron. Gastroenteritis mit Pneumonie hier in Behandlung. Gegenwärtig Magen-Darmfunction noch nicht in Ordnung. Starke Anämie.
11	2619 (95)	Gertrud J.	7 Mon.	4670 g	Craniotabes. Laryngospasmus.	+	—	Seit 5 Monaten in poliklinischer Behandlung wegen chronischer Gastroenteritis.
12	2366 (95)	Else K.	10 Mon.	5660 g	Gr. Font. weit off. Z.-F. −|− a a. Epiphysenschwell. Rosenkranz.	+(!!)	+	Wegen chron. Gastroenteritis und Pneumonie in poliklinischer Behandlung. Schlechter Ernährungszustand.
13	2715 (95)	Fritz S.	3 Mon.	2780 g	Craniotabes.	+(!)	—	Wegen chron. Magen-Darmerkrankung in poliklinischer, später in klinischer Behandlung. Während letzterer Exitus.
14	1520 (95)	Franz S.	8 Mon.	6110 g	Craniotabes. Z.-F. −|− a. Epiphysenverdickung.	+ (überall)	+	6 Monate wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung. Am Kopfe wiederholt einzelne Furunkel.
15	1594 (95)	Gottlieb H.	9 Mon.	5170 g	Bedeutende Craniotab. Font. sehr weit. Kein Zahn.	+ (bes. Ax.)	—	Schon im Alter von 9 Wochen wegen chron. Gastroenteritis (Oedema scroti) in Behandlung. Gegenwärtig eingebracht zur „Lösung der Zunge“.
16	1463 (95)	Alfred A.	1 Jahr 4 Mon.	7270 g	Craniotabes. Epiphysenverdickungen. Rosenkranz.	+	—	Vor 6 Monaten in Behandlung wegen chron. Gastroenteritis 3 Monate lang. Auch gegenwärtig Magen-Darmstörungen mit Pneumonia dextra.

1) Anmerkung. Als vergrössert wurden die Lymphdrüsen betrachtet, wenn sie deutlich durch die Haut durchzutasten waren, die Milz, wenn ihr unterer Rand bei der Inspiration unter dem Rippenbogen zu palpiren war. Das Vorhandensein einer Vergrösserung wurde durch ein +-Zeichen das Fehlen durch ein —-Zeichen angedeutet. Besonders hochgradige Vergrösserungen wurden durch Hinzufügen von einem oder mehreren !-Zeichen kenntlich gemacht.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
17	1525 (95)	Vally R.	8 Mon.	6200 g	Craniotabes. Gr. Font. 2 Querfinger breit. Epiphysenschwellung.	+	+	Schon seit mehreren Monaten wegen chron. Magen-Darmerkrankung in Behandlung. Vor 4 Monaten Furunculose.
18	1598 (95)	Paul H.	10 Mon.	5730 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit. Epiphysenschw.	+(!!) (Bes. am Hinterh.)	+(!)	Elender Ernährungszustand; genauere anamnestische Daten nicht zu erhalten, da das Kind in fremder Pflege war. Gegenwärtig besteht eine chron. Dyspepsie.
19	1964 (95)	Kurt Sch.	1 Jahr 2 Mon.	6800 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Z.-F. $\frac{a\ a}{a\mid a}$. Rosenkranz.	+ (J. A.)	+	Vor 7 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in poliklinischer Behandlung (2 Monate). Blieb dann aus der Behandlung weg. Auch gegenwärtig Magen-Darmfunction noch gestört.
20	1985 (95)	Agnes M.	10 Mon.	5820 g	Gr. Font. 2 Querfinger breit offen. Epiphysenschwell. Rosenkranz.	+(!)	—	Dauernd Magen-Darmerkrankungen. Vor 7 Monaten wegen chron. Dyspepsie hier in Behandlung. Schlechter Ernährungszustand; Anämie.
21	2189 (95)	Clara R.	8 Mon.	5500 g	Gr. Font. noch weit offen. Epiphysenverdickungen.	+(!)	+(!)	Im Alter von 5 Wochen ac. Dyspepsie. Von da an fast dauernd wegen chronischer Magen-Darmerkrankungen in poliklinischer Behandlung. Gleichzeitig bestehen Lungenerschein., die eine Tuberculose vermuthen lassen.
22	2088 (95)	Herbert Z.	9 Mon.	7040 g	Craniotabes. Epiphysenverdickungen.	+	+	Schon mit 9 Wochen wegen Dyspepsie in Behandlung; blieb dann aus. Gegenwärtig schwere Gastroenteritis mit Pneumonie, die bereits längere Zeit bestehen soll.
23	2396 (95)	Bruno W.	9 Mon.	7100 g	Gr. Font. weit offen, Craniotabes. Rosenkranz.	+	+	Gegenwärtig keine Magen-Darmerkrankung, doch litt das Kind, wie sich aus der Anamnese ergiebt, früher häufig an Magen-Darmstörungen, d. sich als Durchfälle äusserten.
24	2411 (95)	Helene W.	8 Mon.	3810 g	Gr. Font sehr weit offen	+	—	Im Alter von 8½ Monaten wegen chron. Dyspepsie in Behandlung; seit dieser Zeit bis heute dauernd Magen-Darmkrank.

25	2562 (95)	Else O.	8 Mon.	9070 g	Gr. Font. 1 Querfinger breit, keine Craniotab. Z.-F. $\frac{a\|a}{a\|a}$. Laryngospasmus. Tetanie.	—	—	Sehr gut genährtes Kind, künstlich genährt von der siebenten Woche an, aber stets Magen-Darm gesund. Anämie.
26	1989 (95)	Elisabeth H.	10 Mon.	6870 g	Gr. Font. fingerkuppengross. Z.-F. $\frac{a\|a}{a\|a}$. Kyphose.	—	+	Im Alter von 7 Wochen war das Kind wegen einer ac. Dyspepsie 10 Tage in poliklinischer Behandlung. Seither soll die Magen-Darmfunction in Ordnung sein.
27	2967 (96)	Waldemar V.	9 Mon.	7240 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes. Geringe Epiphysenverdickungen.	—	—	Gesundes Brustkind; eingebracht wegen seiner Rachitis.
28	2990 (96)	Josef Kr.	9 Mon.	9810 g	Gr. Font. 3 Querfing. br. offen. Epiphysenschw.	—	—	Brustkind; immer gesund. (Hergebracht wegen Otitis med. dextra.)
29	2966 (96)	Elisabeth T.	1 Jahr 3 Woch.	9220 g	Gr. Font. f. 2 Querfinger offen. Epiphysenschw. Z.-F. $\frac{a\ a}{a\ a}$.	—	—	Künstlich genährtes Kind, bisher jedoch stets gesund. (Hergebracht wegen Rachitis.)
30	2527 (96)	Else B.	1 Jahr	6820 g	Gr. Font. 3 Querfing. br. offen. Craniotabes. Z.-F. $\frac{-\|-}{a\|a}$. Epiphysenschwell.	+	+ (wenig)	Künstlich genährtes Kind; des öfteren Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, öfter Diarrhöe, besonders „bei den Zähnen"). Mässiger Ernährungszustand.
31	2388 (96)	Ida B.	6 Mon.	3550 g	Sehr erhebliche Craniotabes.	+	—	Von der vierten Lebenswoche bis jetzt wegen chron. Magen-Darmerkrankungen hier in Behandlung.
32	2293 (95)	Emma B.	$10^1/_2$ Mon.	6120 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit. Epiphysenverdickung. Sehr lebhafte Reflexe.	+ (!)	—	Im Alter von $6^1/_2$ Monaten in Behandlung der Poliklinik wegen Gastroenteritis chronica (2 Monte lang). Dabei bestand ein Eczem in der Ohrgegend.
33	2727 (95)	Emma W.	1 Jahr 8 Mon.	7870 g	Epiphysenverdickung. Verbiegungen d. Unterschenkel. Rosenkranz.	+ (!) (überall)	—	Vor 4 Monaten wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung; schon vorher Magen-Darmstörungen in Form einer dauernden Obstipation, so dass der Stuhl nur auf Abführmittel erfolgte.
34	2702 (96)	Max F.	6 Mon.	3930 g	Gr. Font. 2 Querfinger breit. Starke Craniotabes. Laryngospasmus. Tetanie.	+ (!)	—	Im Alter von 3 Monaten chronische Magen-Darmerkrankung. Im Alter von 8 Monaten Exitus an chron. Gastroenteritis.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
35	2708 (96)	Fritz F.	5 Mon.	3300 g	Craniotabes. Anämie.	+ (!)	—	Im Alter von 3 Monaten chron. Gastroenteritis; deswegen bis zum Exitus (im Alter von 6 Monaten) hier in Behandlung.
36	2873 (96)	Fritz L.	6 Mon.	7300 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Rosenkranz. Nystagmus.	+ (!!) (überall)	+	Eingebracht wegen einer schon seit 2 Monaten bestehenden Gastroenteritis chronica mit Pneumonia bilat. Anämie.
37	2816 (96)	Gertrud W.	7 Mon.	6550 g	Gr. Font. weit offen Verdick. d. Rippenkn. Knochengr. Laryngospasmus (?).	—	—	Die ersten Wochen soll der Stuhl „verhärtet“ gewesen sein, sonst keine Magen-Darmerkrankungen; hergebracht wegen einer ac. Dyspepsie. Anämie.
38	2781 (96)	Agnes G.	1 Jahr	5370 g	Gr. Font. 4 Querfinger br., Craniotabes, Rosenkranz. Epiphysenverdickung.	+ (!)	+	Von Beginn des 4ten Lebensmonats an dauernd Magen-Darmkrank (Erbrechen, Durchfall, besonders in den Sommermonaten, seltener Verstopfung. Elender Ernährungszustand. Nach 3 Monaten Exitus an Gastroenteritis und Pneumonie.
39	2892 (96)	Emma D.	¾ Jahr	5200 g	Font. weit offen. Craniotabes. Rosenkranz. Kyphose.	+ (!)	—	Wie aus der Anamnese hervorgeht, schon öfter Magen-Darmkatarrh (Erbrechen, Verstopfung; Durchfall); eingebracht wegen der Rachitis.
40	2948 (96)	Emilie W.	6 Mon.	5590 g	Craniotabes. Epiphysenschwellung (gering).	+ (!) (überall)	+ (!)	Eingebracht wegen einer Gastroenteritis chronica, die, wie sich anamnestisch ergiebt, schon längere Zeit bestehen soll.
41	1201 (95)	Rudolf St.	11 Mon.	5150 g	Font. 3 Querfinger breit offen. Craniotabes, kein Zahn.	+ (!!) (überall)	+	Im Alter von 8 Wochen wegen Magen-Darmerkrankung in Behandlung; starker Intertrigo inguinalis. Auch später noch Magen-Darmkrank. Anämie.
42	2808 (96)	Erna W.	7 Mon.	5950 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen; geringe Craniotabes.	—	—	9 Wochen an der Brust; dann künstlich genährt; von Magen-Darmerkrankung anamnestisch nichts zu eruiren. Gegenwärtig Verstopfung.
43	2987 (96)	Agnes L.	1 Jahr 4 Woch.	8300 g	Gr. Font. für 2 Finger br. offen. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	—	Angeblich keine Magen-Darmerkrankung, jedoch starker Verdacht auf Tuberculose (r. h. Verkürzung, feuchte Rasselger., hereditäre Belastung)

44	2994 (96)	Gustav G.	1 Jahr 8 Mon.	5880 g	Z.-F. -|-/a'|a'. Kyphose. Reflexsteigerung.	—	—	Brustkind, angeblich immer Magen-Darm-gesund; eingebracht wegen Rachitis.
45	3006 (96)	Käthe K.	8 Mon.	5070 g	Gr. Font. f. 3 Querfing. off. Craniotabes. Lebh. Patellarreflex.	—	—	Künstlich genährtes Kind, bisweilen etwas verstopft; sonst keine anderw. Magen-Darmerkrankungen.
46	2828 (96)	Herbert H.	1 Jahr 6 Mon.	9770 g	Z.-G. -|-/a|a', sonst keine Zeichen von Rachitis.	+	—	Wie sich anamnestisch ermitteln lässt, schon früh Magen-Darmerkrankungen. (Häufig Erbrechen.) Hustet etwas; hereditäre Belastung in Bezug auf Tuberculose.
47	3007 (96)	Erich Fr.	11 Mon.	7650 g	Gr. Font. 1 Querfinger breit offen. Kein Zahn. Craniotabes.	—	—	½ Jahr an der Brust, später mit Kuhmilch genährt, keine Magen-Darmstörungen zu eruiren; eingebracht wegen einer Bronchitis.
48	2869 (96)	Wilhelm T.	1 Jahr 3 Mon.	8450 g	Font. nicht ganz geschl. Z.-F. a a' a a'/a' a, a a'.	+(!)	+	Schon früh Magen-Darmerkrankungen (zu wiederholten Malen Diarrhöe). Gegenwärtig über den Lungen bronch. Geräusche. Hereditäre Belastung in Bezug auf Tuberculose.
49	2745 (96)	Gertrud T.	1¼ Jahr	8420 g	Font. nicht geschlossen. Rosenkranz. Verkrümm. der Unterschenkel.	(vereinzelt in Ax.)	—	Innerer Magen-Darm gesund. Traumatisches subperiostales Hämatom am Kopfe.
50	3026 (96)	Paul N.	7½ Mon.	7050 g	Font. nicht geschlossen. Craniotabes. Lebhafte Patellarreflexe.	+	—	Magen-Darmerkrankungen anamnestisch nicht zu eruiren. Gegenwärtig Dyspepsie.
51	2937 (96)	Agnes L.	1 Jahr 4 Woch.	8300 g	Font. für 1 Finger offen. Z.-F. a,a a/a,a a. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (bes in Inguin)	—	Nach Angaben der Mutter keine Magen-Darmerkrankung; noch besteht Verdacht auf Tuberculose (Husten kurz nach der Geburt, physikal. Lungenbefund, hereditäre Belastung).
52	2997 (96)	Fritz Dr.	6 Mon.	4370 g	Gr. Font. f. 3 Querfinger br. offen. Craniotabes. Rosenkranz. Laryngospast. Anfälle.	+(!) Ing. Ax.	—	Seit 3 Monaten chron. Gastroenteritis; noch nicht abgeheilt. Vor längerer Zeit Eczema universale. Anämie.
53	2423 (96)	Elise B.	7 Mon.	4950 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+	—	Seit dem Alter von 9 Wochen wegen Gastroenteritis chronica hier in Behandlung.
54	23 (96)	Else B.	9 Mon.	5500 g	Font. 2 Querfinger breit Craniotabes. Lebhafte Reflexe.	+	—	Künstlich genährtes Kind, zahlreiche Magen-Darmerkrankungen (oft Durchfälle). Gegenwärtig auch Durchfall. Anämie. (An chron. Gastroenteritis nach 2 Monaten †.)

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
55	78 (96)	Fritz H.	2 Jahr	nicht gewogen	Zähne grösstentheils cariös. Epiphysenschw. Rosenkranz.	+ (!)	+	Tuberculosis pulmon. (posit. physikal. Befund, schwere hereditäre Belastung). Anämie; Leberschwellung.
56	123 (96)	Kurt P.	6 Mon.	6950 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+	+	Wegen Gastroenteritis chronica einige Monate in poliklinischer, später in klinischer Behandlung.
57	124 (96)	Erich M.	11 Mon.	9850 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes, Kyphoskoliose. Z.-F. $\frac{\;|\;}{a\,|\,a}$.	—	+ (vereinzelt in Ax.)	6 Monate an der Brust, später mit Kuhmilch und Wasser (2 : 2; später 2 : 3 genährt alle 2 St.); angeblich immer Magen-Darmgesund. Guter Ernährungszustand. Nur 1 Mal Ausschlag am Kopfe.
58	160 (96)	Martha D.	1 Jahr 2 Mon.	5050 g	Gr. Font. nicht geschl. Craniotabes. Epiphysenverdick. Kyphoskoliose.	+ (überall)	+ (!)	Im Alter von 4 Wochen längere Zeit andauernder Magen-Darmkatarrh; Anämie.
59	162 (96)	Irmgard R.	7 Mon.	3920 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Rosenkranz.	+ (!)	—	Elender Ernährungszustand, chronische Gastroenteritis, an welcher das Kind zu Grunde ging.
60	168 (96)	Minna B.	$1^1/_2$ Jahr	8620 g	Epiphysenverdickung. Verkrümmungen der unteren Extremitäten.	—	—	Bis zu 7 Monaten Brustkind, bis auf einen geringen Luftröhrenkatarrh angebl. immer gesund. Guter Ernährungszustand! Eingebracht wegen Infraction des rechten Oberschenkels.
61	175 (96)	Peter Sch.	9 Mon.	6490 g	Gr. Font. weit offen, kein Zahn. Rosenkranz. Kyphose.	+	—	Das Kind hat des öfteren Magen-Darmerkrankungen durchgemacht. (Häufig einmal Durchfall.)
62	177 (96)	Paul Gr.	1 Jahr 1 Mon.	6290 g	Font. für 2 Querfinger offen. Epiphysenverd. Rosenkranz.	+ (!!)	+	Es besteht eine chron. Gastroenteritis, wie sich aus der Anamnese ergiebt, bereits seit langer Zeit (dauernd Verstopfung, Erbrechen etc.). Gleichzeitig besteht eine erhebliche Anämie.
63	176 (96)	Oskar Sch.	1 Jahr	6570 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen, kein Zahn. Refl. sehr lebhaft.	+ (wenig)	—	Wie aus der Anamnese hervorgeht, früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung, Durchfälle).

64	181 (96)	Antonie L.	10 Mon.	6200 g	Gr. Font. weit offen, starke Craniotabes. Epiphysenverdickung. Reflexsteigerung.	+ (!)	—	Wiederholt früher Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung abwechselnd mit Durchfall).
65	187 (96)	Grete W.	1 Jahr 2 Mon.	7870 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Rosenkranz, kein Zahn.	+ (bes. Ax)	—	Laut Anamnese früher Magen-Darmerkrankungen in Form häufiger Verstopfung. Anämie.
66	200 (96)	Martha G.	5 Mon.	5180 g	Craniotabes. Rosenkranz.	+	—	Schon früher Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Durchfall); gegenwärtig ganz acute Steigerung, in deren Verlauf Exitus.
67	203 (96)	Helene K.	6 Mon.	6170 g	Geringe Epiphysenverd. Craniotabes. Rosenkranz.	—	—	Bis vor 14 Tagen an der Brust. Angeblich nie Magen-Darmerkrankungen. Guter Ernährungszustand.
68	39 (96)	Carl C.	6 Mon.	6800 g	Gr. Font. sehr weit. Craniotabes.	+ (!) (überall)	—	Es besteht eine Lues hereditaria; gleichzeitig eine chronische Magen-Darmerkrankung. (2 Monate in poliklinischer Behandlung.)
69	190 (96)	Fritz Fr.	1 Jahr 3 Mon.	9350 g	Font. oben geschlossen, Zähne cariös, Tub. parietal. stark vorgetr.	+	—	Es besteht eine chronische Gastroenteritis, die schon seit langem andauert. (Durchfall abwechselnd mit Verstopfung und Erbrechen.)
70	213 (96)	Martha R.	$7^1/_2$ Mon.	7550 g	Font. 2 Querfinger breit offen, Craniotabes. Rosenkranz.	—	—	Guter Ernährungszustand, 5 Monate an der Brust; früher bisweilen etwas verstopft; gegenwärtig leichte Dyspepsie.
71	236 (96)	Kurt H.	5 Mon.	8200 g	Font. 3 Querfinger breit offen. Craniotabes.	—	—	Sehr guter Ernährungszustand; angeblich bisher immer gesund. (Eingebracht wegen geringer Bronchitis.)
72	247 (96)	Bertha F.	8 Mon.	4250 g	Font. 4 Querfinger breit offen, Craniotabes, kein Zahn.	+ (!) (Ing., Ax.)	—	Elender Ernährungszustand (cfr. Körpergewicht). Kind angeblich immer Magen-Darmkrank (Erbrechen und Durchfall; dies auch gegenwärtig der Fall).
73	464 (96)	Carl K.	1 Jahr	6470 g	Gr. Font. $1^1/_2$ Querfing. breit offen. Z.-F. $\frac{\,|\,}{a\,a}$. Epiphysenverdickung.	+	+	Voriges Jahr laut Anamnese Magen-Darmerkrankung (chron. Obstipation); gleichzeitig besteht ein Eczem.
74	250 (96)	Reinhold H.	2 Jahr	8930 g	Caput quadrat. Rosenkranz; gesteigerte Patellarreflexe.	+ (!) (Inguin.)	—	Genaueres über vorherige Erkrankungen nicht zu eruiren, da das Kind in fremder Pflege war; doch spricht der elende Ernährungszustand entschieden für vorausgegangene Magen-Darmerkrankungen.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsenschwellungen	Milzschwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
75	272 (96)	Hans K.	10 Mon.	6650 g	Gr. Font. noch weit offen. Epiphysenverdickung.	+ (!) (Ing., Ax.)	—	Gegenwärtig chronische Magen-Darmerkrankungen (stinkender fester Stuhl, Erbrechen); erhebl. Intertrigo. Anämie.
76	254 (96)	Richard B.	10 Mon.	7400 g	Craniotabes. Font. weit offen. Skoliose.	+ (überall)	—	Hatte chronische Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Durchfall).
77	278 (96)	Clara L.	8 Mon.	5420 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Craniotabes, kein Zahn.	+ (wenig)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (laut Anamnese) in Form einer Obstipation.
78	311 (96)	Senta N.	1 Jahr 2 Mon.	5970 g	Gr. Font. 3 cm breit offen. Craniotabes. Kyphose.	+ (!) (überall)	—	Früher fortdauernd Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, abwechselnd mit Verstopfung); auch gegenwärtig besteht eine chronische Gastroenteritis; Anämie.
79	331 (96)	Alfred H.	5 Mon.	4600 g	Gr. Font. weit offen, Craniotabes. Laryngospasmus.	+ (!) (überall)	—	Mässiger Ernährungszustand, gegenwärtig acute Magen-Darmerkrankung.
80	334 (96)	Elfriede Th.	10 Mon.	7780 g	Gr. Font. weit offen, kein Zahn, Epiphysenverdickung.	—	—	Bisher stets gesundes Brustkind; eingebracht wegen der „dicken Knöchel".
81	344 (96)	Rosa B.	½ Jahr	7680 g	Gr. Font. sehr weit, Craniotabes.	—	—	Bisher stets gesund, an der Brust genährt; eingebracht wegen einer Urticaria.
82	396 (96)	Carl J.	2 Jahr	9520 g	Epiphysenschwellung. Rosenkranz.	+ (!) (Ing., Ax.)	+	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung, bisweilen jedoch auch Durchfall und Erbrechen). Ferner bestand Intertrigo.
83	431 (96)	Gertrud H.	1 Jahr	nicht festgestellt	Font. noch nicht geschl. Epiphysenschwellung. Skoliose.	—	—	Guter Ernährungszustand; im Alter von 4 Wochen einmal Durchfall, sonst keine Magen-Darmerkrankungen.
84	448 (96)	Herrmann H.	1 Jahr	7020 g	Gr. Font. 3 Querfing. br. offen. Craniotabes. Z.-F. a. a. Kyphose d. Wirbels. Epiphysenschwellung	+	—	Schlechter Ernährungszustand, laut Anamn. chron. Magen-Darmerkrankungen. (Dauernde Obstipation.)

85	450 (96)	Ernst K.	8 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. 4 Querfinger breit offen, kein Zahn. Lebhafte Reflexe.	+ (!) (überall)	—	Mässiger Ernährungszustand, früher chron. Magen-Darmerkrankungen (öfter Durchfall und Verstopfung).
86	372 (96)	Fritz W.	6 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. sehr weit offen. Schwere Craniotabes.	+ (!!!)	+ (!!!)	Laut Anamnese früher zahlreiche Magen-Darmerkrankungen; gegenwärtig besteht eine schwere Gastroenteritis chronica, in deren Verlauf der Exitus eintrat. Die Obduction ergab keinen Anhaltspunkt für Tuberculose.
87	459 (96)	Elisabeth Ch	1 Jahr 1 Mon.	7200 g	Craniotabes, Kyphose, Epiphysenschwellung. Kein Zahn.	+ (!!) (multipel)	—	Mässiger Ernährungszustand, bis zu 4 Monaten dauernd Magen-Darmkrank (Erbrechen; Durchfall).
88	462 (96)	Else P.	1 Jahr 5 Mon.	8300 g	Z.-F. $\frac{a\mid aa'}{a.a\mid aa_1}$. z. Th. cariös. Epiphysenschwellung. Lebh. Reflexe.	+ (wenig)	+	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung, ab und zu Durchfall). Schlechter Ernährungszustand.
89	463 (96)	Paul S.	1 Jahr	6120 g	Font. sehr weit offen, Rosenkranz. Craniotab. Epiphysenschwellung.	+ (!)	—	Laut Anamnese ist das Kind seit dem 7. Lebensmonate Magen-Darmkrank; gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica mit linksseitiger Pneumonie.
90	469 (96)	Arthur S.	1¼ Jahr	6700 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen, Epiphysenschwellungen.	+ (!) (bes. in Ing.)	—	Schlechter Ernährungszustand (cf. Körpergewicht). Ueber die Magen-Darmfunction weiss die Mutter nichts auszusagen, da sie meist nicht zu Hause war.
91	476 (96)	Rudolf B.	11½ Mon.	6950 g	Craniotabes, Epiphysenschwellungen.	+ (gering)	—	Magen-Darmfunction angeblich bisher in Ordnung. Doch besteht ein sudaminöses Eczem.
92	479 (96)	Max G.	1½ Jahr	9200 g	Gr. Font. fast geschl. Epiphysenschwellungen. Laryngospasmus.	+ (!) (überall)	—	Relativ guter Ernährungszustand, früher häufige Magen-Darmerkrankungen (Durchfälle, Erbrechen, abwechselnd mit Obstipation).
93	489 (96)	Friedrich Gr.	1½ Jahr	nicht festgestellt	Erst 6 Zähne. Geringe Epiphysenverdickung.	+ (gering)	—	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen in Form von Durchfall.
94	516 (96)	Elsbeth N.	1 Jahr 2 Mon.	5070 g	Z.-F. $\frac{\mid}{a\mid a}$. Skelettveränderung gering.	+ (gering)	—	Elender Ernährungszustand; über Magen-Darmfunction nichts Genaues zu eruiren. Universelles Eczem.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsenschwellungen	Milzschwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
95	523 (96)	Marie N.	1 Jahr	7120 g	Gr. Font. 2 Querfinger br. offen. Epiphysenverdickung. Kyphose.	+(!!) (überall)	—	Schon vorher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, Erbrechen, meist jedoch Verstopfung). Auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
96	526 (96)	Frieda W.	6 Mon.	5320 g	Gr. Font. 2 Finger breit offen. Kyphose, geringe Epiphysenschwellung.	—	—	Guter Ernährungszustand. In den ersten Lebenswochen künstlich genährt, darauf Durchfall; von da ab mit der Brust genährt; immer gesund.
97	529 (96)	Arnold M.	1 Jahr 2 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. weit offen, Rosenkranz. Epiphysenverdick. Gesteig. Reflex	+	—	Laut Anamnese früher zahlreiche Magen-Darmerkrankungen (feste stinkende Stühle). Anämie.
98	538 (96)	Alfred M.	$1^1/_2$ Jahr	nicht festgestellt	Gr. Font. noch nicht ganz geschl. Epiphysenschwellungen. Gesteig. Reflexe.	+ (gering)	—	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Durchfall mit Erbrechen, abwechselnd mit Verstopfung). Schlechter Ernährungszustand.
99	547 (96)	Franz K.	7 Mon.	6700 g	Schwere Craniotabes.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Von den ersten Lebensmonaten an schwere Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Diarrhöe); auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
100	588 (96)	Fritz K.	$1^1/_2$ Jahr	nicht festgestellt	Gr. Font noch offen. Rosenkranz. Lebhafte Reflexe.	+ (Inguin.)	—	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankung (derber stinkender Stuhl).
101	582 (96)	Max K.	11 Mon.	6780 g	Font. noch weit offen. Rosenkranz. Z.-F. $\frac{\quad\mid\quad}{a\mid a}$	+ (Inguin.	—	Laut Anamnese früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Stuhl derb, stinkend).
102	592 (96)	Walther P.	1 Jahr 1 Mon.	nicht festgestellt	Font. nicht ganz geschl. Epiphysenverdickung.	+ (überall)	—	Ernährungsanamnese über das erste Lebensjahr mangelhaft, da das Kind in fremder Pflege war. Gleichzeitig besteht ein Prurigo.
108	609 (96)	Frieda S.	9 Mon.	8360 g	Gr. Font. weit offen. Epiphysen verdickt.	—	—	Guter Ernährungszustand, künstlich genährt; angeblich jedoch bisher immer gesund.
104	535 (96)	Anna W.	1 Jahr	7340 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Kyphose.	+ (!!)	+(!)	Wie aus der Anamnese hervorgeht, dauernd Magen-Darmerkrankungen (starke Obstipation). Gegenwärtig besteht noch eine chronische Gastroenteritis.

105	619 (96)	Sophie M.	2 Jahr	nicht festgestellt	Font. weit offen. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	+	Laut Anamnese früher Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung).
106	624 (96)	Wilhelm A.	10½ Mon.	5330 g	Font. weit offen. Craniotabes. Kyphose.	+	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (dauernde Obstipation). Auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
107	625 (96)	Elfriede S.	9 Mon.	6170 g	Font. für 2 Finger offen. Craniotabes. Lebhafte Reflexe.	+ (!)	—	Von Anfang an chronische Magen-Darmerkrankung (Erbrechen, Durchfall).
108	629 (96)	Friedr. Wilh. Eitel R.	½ Jahr	6700 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes. Lebhafte Reflexe.	+	+	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung; oft auch Erbrechen).
109	610 (96)	Rudolf Fl.	9 Mon.	6540 g	Gr. Font. weit offen. Kyphose. Z.-F. $\frac{-\mid-}{a\,.\,a}$	+ (wenig)	—	Laut Anamnese war das Kind früher oft verstopft; gegenwärtig besteht eine Dyspepsia chronica.
110	635 (96)	Clara B.	1 Jahr 1 Mon.	3600 g	Craniotabes. Kein Zahn.	+ (!!)	—	Schlechter Ernährungszustand, seit dem Alter von 4 Wochen chronische Magen-Darmerkrankungen; auch gegenwärtig besteht eine chronische Gatroenteritis.
111	684 (96)	Walther D.	8 Mon.	6280 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+ (!!)	—	Schon früher bestanden Störungen der Magen-Darmfunction (lehmige stinkende Stühle); jetzt noch eine Gastroenteritis chronica.
112	705 (96)	Albert K.	6 Mon.	6750 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+ (überall)	—	Schon mit 8 Wochen Magen-Darmkatarrh (Durchfall, Obstipation); auch gegenwärtig lebhafte Störungen.
113	520 (96)	Kurt W.	1 Jahr 4 Mon.	7100 g	Font. 4 Querfinger breit offen. Rosenkranz. Epiphysenschwellung.	+	—	Früher zahlreiche Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Obstipation).
114	701 (96)	Martha Sch.	10 Mon.	6200 g	Gr. Font. weit offen. Rosenkranz.	+	—	Seit dem Alter von 7 Wochen Magen-Darmstörungen (chronische Obstipation). Gegenwärtg besteht eine schwere Gastroenteritis chronica mit lobulärer Pneumonie.
115	677 (96)	Gustav N.	9 Mon.	4620 g	Gr. Font. weit offen. Kein Zahn. Epiphysenschwellung.	+ (!!)	—	Früher Magen-Darmerkrankung. Seit einigen Monaten Husten und Fieber. Der physikalische Befund spricht für eine Tuberculosis pulmonum.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
116	387 (96)	Erich M.	$1\frac{1}{2}$ Jahr	9600 g	Epiphysen verdickt. Rosenkranz.	+ (!)	—	Laut Anamnese früher öfter Magen-Darmkatarrh.
117	722 (96)	Otto S.	2 Jahr	nicht festgestellt	Font. 3 Finger breit offen. Epiphysenschwellung.	+	—	Laut Anamnese häufige Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung, bisweilen jedoch auch Durchfall).
118	724 (96)	Kurt St.	2 Jahr	7890 g	Starke Epiphysenverdickung	+ (!) (Inguin.)	—	Schon mit $\frac{1}{4}$ Jahr Magen-Darmkrank (Durchfall, Erbrechen); später dauernde Verstopfung; gegenwärtig wechseln Durchfall und Verstopfung.
119	745 (96)	Wilhelm H.	10 Mon.	6770 g	Gr. Font. noch weit offen. Craniotabes. Kein Zahn. Epiphysenschwellung. Kyphoskoliose.	+ (wenig)	—	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (düner Stuhl, bisweilen etwas Verstopfung).
120	766 (96)	Georg S.	1 Jahr 6 Mon.	9800 g	Epiphysenverdickung.	+ (!)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung und Durchfall).
121	757 (96)	Georg St.	1 Jahr 3 Mon.	nicht festgestellt	Font. noch nicht geschl. Epiphysenverdickung.	+ (!!)	—	Schon in den ersten Lebensmonaten chron. Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung). Auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
122	768 (96)	Richard F.	1 Jahr 3 Mon.	5600 g	Craniotabes. Gesteigerte Reflexe.	+ (!!) (überall)	—	Laut Anamnese schon seit langem Magen-Darmkrank. Auch gegenwärtig ist eine Gastroenteritis chronica vorhanden. Schlechter Ernährungszustand.
123	760 (96)	Georg S.	1 Jahr	7000 g	Craniotabes. Epiphysenverdickung.	+ (multipel)	+	Nach Angabe hatte das Kind schon immer etwas Durchfall. Auch gegenwärtig beteht eine Gastroenteritis chronica mit doppelseitiger Pneumonie; Anämie.
124	782 (96)	Gustav W.	9 Mon.	4300 g	Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	—	Schon im Alter von $\frac{1}{4}$ Jahr chronische Magen-Darmerkrankung (dünnflüssige Stühle). Seit zwei Wochen besteht ein Pemphigus.

125	781 (96)	Willy G.	6 Mon.	6160 g	Craniotabes.	+	—	Es besteht eine Gastroenteritis chron., die laut Anamnese bis auf ein Lebensalter von 5 Wochen zurückdatirt.
126	819 (96)	Gertrud S.	$1\frac{1}{4}$ Jahr	8850 g	Font. oben geschlossen. Rosenkranz. Epiphysenverdickung.	—	—	Bis auf einen in der letzten Zeit eingetretenen, einige Tage andauernden Durchfall immer gesund. Gut. Ernährungszustand.
127	820 (96)	Oskar P.	1 Jahr	6200 g	Font. noch weit offen. Rosenkranz.	+	+	Schon seit langem chronische Magen-Darmerkrankungen (feste stinkende Stühle); auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica. Gleichseitig ist eine starke Anämie vorhanden.
128	812 (96)	Gustav B.	1 Jahr	8450 g	Font. noch nicht geschl. Epiphysenschwellung. Reflexsteigerung.	+ (wenig)	—	Magen-Darmstörungen angeblich nie vorhanden. Hingegen soll das Kind mit ½ Jahr einen „Ausschlag" am ganzen Körper gehabt haben.
129	811 (96)	Fritz W.	1 Jahr 3 Woch.	6850 g	Font. weit offen. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+(!!)	—	Kind von Anfang an Magen-Darmkrank; auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
130	886 (96)	Meta R.	$1\frac{1}{4}$ Jahr	6100 g	Gr. Font. weit offen. Mässige Epiphysenverd. Lebh. Pat.-Reflexe.	—	—	In den ersten Lebensmonaten 1 Mal Erbrechen und Durchfall. Sonst angeblich Magen-Darmfunction immer in Ordnung.
131	898 (96)	Hedwig S.	1 Jahr	6820 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Kein Zahn. Epiphysenverdickung.	+	—	Laut Anamnese früher Magen-Darmerkrankungen (14tägiger Durchfall); häufig war Intertrigo vorhanden.
132	890 (96)	Bertha P.	1 Jahr 1 Mon.	6170 g	Font. noch nicht geschl. Z.-F. $\frac{a'a\|a}{a\|a}$.	+	—	Schon früher chronische Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung; auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis.
133	794 (96)	Theobald W.	1 Jahr	7080 g	Font. weit offen. Craniotabes.	—	—	Blasses, sonst gut genährtes Kind; angeblich nie Magen-Darmkrank.
134	914 (96)	Gertrud E.	5 Mon.	8430 g	Craniotabes.	+	—	Es besteht eine chronische Magen-Darmerkrankung (meist Durchfall); ausserdem ist das Kind verdächtig auf Lues congenita. Papeln, Coryza; früher soll ein Ausschlag bestanden haben, der jedoch hier nicht beobachtet würde.
135	918 (96)	Hans K.	1 Jahr 2 Mon.	9750 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysenverd. Z.-F. $\frac{a'a\ aa}{a'a\ aa}$.	+ (wenig)	—	Laut Anamnese im Alter von 3 und 8 Monaten Magen-Darmkatarrh.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsenschwellungen	Milzschwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
136	954 (96)	Emma Z.	1 Jahr 6 Woch.	9560 g	Epiphysenverdickung. Z.-F. $\frac{a'a}{a}\frac{aa'}{a}$.	+ (wenig)	—	Soll nie Magen-Darmkrank gewesen sein, hingegen öfter Intertrigo gehabt haben.
137	999 (96)	Walther W.	1 Jahr 1 Mon.	6000 g	Epiphysenschwellung. Z.-F. $\frac{-\,-}{a\,a}$. Kyphose.	+ (!!)	+	Vor $^1/_4$ Jahr Magen-Darmerkrankung (Durchfall, Verstopfung). Gegenwärtig bestehen zahlreiche tuberculöse Haut- und Knochenerkrankungen.
138	957 (96)	Fritz W.	1 Jahr 1 Mon.	8170 g	Gr. Font. noch nicht ganz geschlossen. Z.-F. $\frac{a\,a}{a\,a}$. Reflexe lebhaft.	+ (!)	—	Bis zu $^1/_2$ Jahr öfter Magen-Darmkatarrh (Verstopfung, abwechselnd mit Durchfall).
139	972 (96)	Georg K.	1 Jahr 7 Mon.	8600 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Epiphysenverdick. Z.-F. $\frac{a'a}{a}\frac{aa'}{a}$.	—	—	Bis zu 13 Monaten an der Brust; angeblich immer gesund; das Kind wurde eingebracht, weil es noch nicht läuft.
140	979 (96)	Richard J.	1 Jahr	8250 g	Gr. Font. 2 cm breit offen. Z.-F. $\frac{-\,-}{a\,a}$. Epiphysenverdickung. Kyphose.	—	—	Guter Ernährungszustand; Kind neigt etwas zur Verstopfung, sonst angeblich bisher immer gesund.
141	2867 (96)	Oskar St.	7 Mon.	6530 g	Font. sehr weit. Rosenkranz.	+ (wenig)	—	Ist wegen einer Gastroenteritis chron. hier in Behandlung. Ausserdem besteht Verdacht für Tuberculose (Physikalischer Lungenbefund). Hereditäre Belastung.
142	659 (96)	Martha L.	$^3/_4$ Jahr	7600 g	Font. sehr weit offen. Rosenkranz. Epiphysenschwellung.	+	—	Angeblich immer Magen-Darmgesund; doch besteht seit längerer Zeit ein Eczema universale.
143	892 (96)	Felix H.	9 Mon.	6800 g	Font. $2^1/_2$ Querfing breit. Craniotabes. Kein Zahn.	+	—	Laut Anamnese hat das Kind bereits zahlreiche Magen-Darmerkrankungen durchgemacht.
144	980 (96)	Alfred Fr.	8 Mon.	6650 g	Gr. Font. 2 cm breit offen. Craniotabes. Kein Zahn.	+	—	Mässiger Ernährungszustand, es besteht seit langem eine chronische Magen-Darmerkrankung (Verstopfung und Durchfall).

145	1027 (96)	Paul S.	1 Jahr	8600 g	Font. noch nicht geschl. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (!)	—	Brustkind, angeblich immer Magen-Darm-gesund; doch besteht seit 3 Monaten ein Lichen urticatus.
146	2487 (95)	Josef Sch.	1 Jahr	8390 g	Font. noch offen. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (Inguin.)	—	Im Alter von 5 Monaten hier an einem Eczema universale behandelt.
147	1205 (96)	Martha E.	1 Jahr 3 Mon.	8200 g	Epiphysenverdickung. Z.-F. $\frac{a\,\mid}{a_1\,a\,\mid\,a}$.	—	—	Guter Ernährungszustand. Angeblich Kind immer gesund; eingebracht, weil es noch nicht laufen kann.
148	1209 (96)	Arthur Z.	8 Mon.	4610 g	Font. weit offen. Kein Zahn. Rosenkranz.	+ (!)	—	Laut Anamnese bestand früher eine chron. Magen-Darmerkrankung (häufiges Erbrechen). Schlechter Ernährungszustand. Anämie.
149	1193 (96)	Friedrich P.	$1^1/_2$ Jahr	6720 g	Gr. Font. noch weit offen. Epiphysenschwellung.	+ (!!) (Ing. u. Ax.)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (sehr oft Durchfall). Elender Ernährungszustand.
150	1151 (96)	Hedwig F.	1 Jahr 5 Mon.	5200 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Epiphysenschwellung.	+	—	Von einem halben Jahre ab fast dauernd Durchfall und Erbrechen. Auch gegenwärtig besteht noch eine Gastroenteritis chronica.
151	1147 (96)	Anna F.	1 Jahr 8 Mon.	8880 g	Gr. Font. weit. Z.-F. $\frac{\mid}{a_1\,a\,a}$. Rosenkranz. Epiphysenverdickung.	+	—	Hatte eine chronische Magen-Darmerkrankung (öfter Durchfall und Krämpfe).
152	1275 (96)	Robert B.	1 Jahr 1 Mon.	5500 g	Caput. quadr. Font. br. offen. Epiphysenschw. Rosenkranz. Z.-F. $\frac{\mid}{a\,a}$.	+ (!)	—	Hatte früher eine chronische Magen-Darmerkrankung (Obstipation). Auch jetzt besteht eine Gastroenteritis chronica.
153	1266 (96)	Alfred K.	1 Jahr	7460 g	Font. noch nicht geschl. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	—	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung).
154	1293 (96)	Martha W.	4 Mon.	5150 g	Starke Craniotabes.	—	—	Gut genährtes Brustkind, bis auf eine geringe Verstopfung immer gesund.
155	1129 (96)	Paul R.	9 Mon.	7600 g	Font. sehr weit offen. Kein Zahn.	+ (überall)	—	Wie aus der Anamnese hervorgeht, bestand früher eine chronische Magen-Darmerkrankung (Durchfall und Verstopfung).
156	3003 (96)	Helene G.	8 Mon.	5250 g	Gr. Font. sehr weit. Kein Zahn. Geringe Epiphysenschwellung.	+ (überall)	—	Vor 3 Monaten wegen Gastroenteritis chronica hier in Behandlung.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
157	1374 (96)	Agnes K.	1 Jahr 2 Mon.	6420 g	Font. noch 2 Querfinger breit offen. Zähne cariös.	+ (!!) (überall)	+	Elender Ernährungszustand; früher bestand häufig Durchfall. Auch gegenwärtig ist eine Gastroenteritis chron. nachzuweisen.
158	1422 (96)	Fritz R.	2 Jahr	8770 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Kyphoskoliose. Epiphysenverdickung.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Im ersten Lebensjahre bestand eine chron. Magen-Darmerkrankung (häufig Durchfall).
159	1478 (96)	Curt W.	1 Jahr	6850 g	Font. 2 Querfinger breit offen. Z.-F. $\frac{\;}{a\mid a}$. Epiphysenschwellung.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Früher wegen Magen-Darmkatarrh in ärztlicher Behandlung; gegenwärtig besteht eine tuberculöse Periostitis und eine Conjunctivitis phlyktaenularis.
160	1525 (96)	Bertha W.	1 Jahr	8080 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysenverdickung. Kein Zahn.	—	—	Zuerst mit der Brust, dann künstlich genährt, immer gesund. Guter Ernährungszustand.
161	1538 (96)	Manfred S.	1 Jahr 4 Mon.	nicht festgestellt	Font. 3 Querfinger breit offen. Epiphysenschw.	+ (!) (bes. Ax.)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, Erbrechen, abwechselnd mit Verstopfung).
162	1558 (96)	Richard M.	$1^3/_4$ Jahr	9960 g	Epiphysenverdickung. Z.-F. $\frac{a\;a}{a'a\;aa'}$.	—	—	Guter Ernährungszustand. Künstlich genährt; immer gesund.
163	1659 (96)	Paul G.	1 Jahr 2 Mon.	nicht festgestellt	Epiphysenschwellung. Z.-F. $\frac{a'a}{a'a\mid a}$.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (dauernde Obstipation). Starke Anämie.
164	1648 (96)	Martha W.	1 Jahr 4 Woch.	7200 g	Font. noch nicht geschl. Z.-F. $\frac{\;}{a\;a}$. Epiphysenschwellung.	+	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, anfangs auch Erbrechen). Anämie.
165	1592 (96)	Gertrud B.	1 Jahr	5620 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Kein Zahn.	+ (überall)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung, Durchfall). Auch gegenwärtig ist die Magen-Darmfunction noch keine normale.
166	1624 (96)	Max J.	$1^1/_2$ Jahr	6900 g	Gr. Font. 1 cm breit offen. Z.-F. $\frac{\mid}{a\mid a}$. Craniotabes. Epiphysenschwellung.	+ (!!) (überall)	—	Wie die Mutter angiebt, soll das Kind $^3/_4$ Jahr lang Magen-Darmkatarrh gehabt haben. Auch gegenwärtig besteht eine chron. Gastroenteritis. Schlechter Ernährungszustand.

167	1556 (96)	Gustav P.	1 Jahr 2 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. nicht geschl. Craniotabes.	+ (!!)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, Krämpfe). Auch jetzt noch besteht eine Gastroenteritis chronica. Elender Ernährungszustand.
168	1469 (96)	Johannes B.	¾ Jahr	6960 g	Font. noch weit offen. Epiphysenverdickung. Kein Zahn.	+ (!!)	—	Angeblich keine Magen-Darmerkrankungen, doch besteht der Verdacht auf Tuberculose. (Schwere hereditäre Belastung, Landkarten-Zunge.)
169	1729 (96)	Hedwig H.	1 Jahr 3 Mon.	9250 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysenverd.	—	—	Sehr gut genährtes Kind, noch jetzt an der Brust, bisher angeblich immer gesund.
170	1736 (96)	Clara G.	1 Jahr 6 Mon.	9100 g	Gr. Font. noch offen. Epiphysenschwellung.	+	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (häufiger Durchfall).
171	1705 (96)	Vally G.	¾ Jahr	4900 g	Gr. Font. sehr weit. Craniotabes.	+	—	War früher chronisch Magen-Darmkrank; auch gegenwärtig bestehen noch Störungen der Magen-Darmfunction.
172	1753 (96)	Willy J.	1 Jahr 1 Mon.	8800 g	Gr. Font. noch offen. Epiphysenschwellung. Z.-F. $\frac{a'a\,aa'}{a'a \mid aa'}$.	+ (!) (überall)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Durchfall).
173	1682 (96)	Paul Sch.	11 Mon.	6850 g	Gr. Font. sehr weit offen. Craniotabes. Z.-F. $\frac{\mid}{a \mid a}$.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (immer Durchfall). Auch jetzt besteht noch eine Gastroenteritis chronica.
174	1685 (96)	Frieda S.	8 Mon.	5030 g	Gr. Font. 2 Querfinger breit. Craniotabes. Kein Zahn.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (häufiger Durchfall). Schlechter Ernährungszustand.
175	1682a (96)	Wilhelm F.	1 Jahr	7520 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Z.-F. $\frac{a'a\ aa'}{a \mid a}$. Epiphysenschwellung	+ (Ing. u. Ax.)	—	Angeblich früher bis auf eine geringe Verstopfung keine Magen-Darmerscheinungen. Doch besteht seit längerer Zeit ein Eczema universale.
176	1726 (96)	Bertha H.	1 Jahr 2 Mon.	9150 g	Gr. Font. nicht geschl. Epiphysenverdickung.	+	—	Gut genährtes Kind, bisher angeblich keine Magen-Darmstörungen. Doch besteht seit mehreren Monaten ein Prurigo.
177	1705 (96)	Vally G.	¾ Jahr	4900 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Kein Zahn. Craniotabes.	+ (bes. Ing.)	—	Hatte früher chronische Magen-Darmstörungen (wiederholter Durchfall); dieselben bestehen noch jetzt fort.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
178	2791 (96)	Erich Z.	11 Mon.	6120 g	Gr. Font. sehr weit offen. Z.-F. a|a / –|–. Epiphysenverdickung.	+ (!) Ing. u. Ax.)	—	War früher wegen chronischer Magen-Darmerkrankungen (Durchfall) in poliklinischer Behandlung.
179	2800 (96)	Emilie B.	10 Mon.	5200 g	Gr. Font. 2 Querfinger breit offen. Z.-F. –|– / a. Craniotabes.	+ (!)	+	Im Alter von 7 Wochen mehrere Monate lang wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung; gleichzeitig bestand eine Furunculose.
180	604 (96)	Martha G.	8 Mon.	8200 g	Gr. Font. weit offen. Z.-F. –|– / a|.	—	—	Gut genährtes Kind, 6 Monate an der Brust, bis auf eine vorübergehende Bronchitis stets gesund.
181	1194 (96)	Hedwig K.	9 Mon.	6020 g	Craniotabes. Kein Zahn.	+ (Ing. u. Ax.) mässig	—	Wegen chronischer Magen-Darmerkrankungen (Durchfälle) schon öfter in poliklinischer Behandlung.
182	480 (95)	Hedwig R.	2 Jahr	9700 g	Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Im Alter von 5 Monaten wegen chron. Magen-Darmerkrankungen längere Zeit in poliklinischer Behandlung.
183	1548 (96)	Anna St.	10 Mon.	4750 g	Gr. Font. weit offen. Kein Zahn.	+ (Inguin.)	—	Laut Anamnese schon immer kränklich. Vor 2 Monaten wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung.
184	1753 (96)	Willy J.	1 Jahr 1 Mon.	8880 g	Gr. Font. weit offen. Epiphysenverdickung.	+	—	Hatte früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, später auch Durchfälle).
185	1720 (96)	Walther M.	8 Mon.	4350 g	Font. weit offen. Rosenkranz. Craniotabes.	+ (!) (überall)	—	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall; heftiges Erbrechen). Auch gegenwärtig ist die Magen-Darmfunction noch nicht in Ordnung.

Nr.	Journal-Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über frühere Magen-Darm-erkrankungen und den allgemeinen Ernährungs-zustand.
1	12 (96)	Rudolf R.	3 Mon.	4190 g	+	—	Es besteht eine chronische Magen-Darm-erkrankung (feste stinkende Stühle). Schlechter Ernährungszustand.
2	173 (96)	Martha K.	1 Jahr	8150 g	+ (bes. Ax.)	—	Wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in poliklinischer Behandlung.
3	170 (96)	Frieda M.	3 Mon.	3250 g	+ (bes. in Ing.)	—	Seit dem Alter von 7 Wochen wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung.
4	204 (96)	Martha Kn.	2 Mon.	2980 g	+ (in Ing.)	—	Wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung. Elender Ernährungszustand.
5	223 (96)	Max L.	1 Mon.	2840 g	+ (multipl.)	—	Schlechter Ernährungszustand; wegen Gastroenteritis chronica hier in Behandlung.
6	364 (96)	Frieda S.	10 Mon.	5400 g	+ (überall)	—	Wegen chronischer Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung. Schlechter Ernährungszustand.
7	634 (96)	Auguste Sch.	9 Mon.	4900 g	+ (überall gering)	—	Schlechter Ernährungszustand; wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
8	663 (96)	Richard D.	6 Mon.	4270 g	+ (!) (überall)	—	Wegen chronischer Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung. Mässiger Ernährungszustand.
9	773 (96)	Heinrich F.	6 Mon.	6860 g	+ (überall)	+	Mässiger Ernährungszustand, wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
10	961 (96)	Max H.	6 Mon.	3600 g	+ (!!)	+	Sehr schlechter Ernährungszustand; wegen Lues congenita und chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
11	1123 (96)	Martha F.	3 Mon.	2850 g	+ (!) (überall)	—	Schlechter Ernährungszustand. Wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
12	1391 (96)	Gertrud M.	9 Mon.	Nicht festgestellt	+ (Ing. u. Ax.)	—	Mässiger Ernährungszustand, wegen chron. Magen-Darmerkrankung hier in Behandlung.
13	1545 (96)	Vincenz K.	1 Jahr	6900 g	+ (Ing. u. Ax.)	—	Mässiger Ernährungszustand; wegen chron. Gastroenteritis hier in Behandlung.
14	1542 (96)	Alfred F.	5 Mon.	5200 g	+ (Ing. u. Ax.)	—	Mittlerer Ernährungszustand; laut Anamnese chron. Magen-Darmkrank; dies auch noch gegenwärtig der Fall.
15	1164 (96)	Willy Sch.	8 Mon.	5800 g	+ (!) (überall)	—	Laut Anamnese nie Magen-Darmgesund. Wegen chron. Gastroenteritis mit Pneumonie hier in Behandlung.

5.

Ueber die Sterblichkeit der Säuglinge in den Sommermonaten an der sog. Cholera infantum.

Von

Dr. PAUL KOENIGSBERGER,
Volontär-Assistenten an der Poliklinik.

Die Statistik lehrt, dass die Mortalität der Säuglinge in vielen Ländern und Städten in den Sommermonaten eine bedeutend höhere ist, als während des übrigen Jahres. Diese hohe Sterblichkeit ist angeblich bedingt durch die besonders bei den künstlich genährten Kindern im Sommer auftretenden Magendarmkrankheiten. Die beiden angeführten Thatsachen gaben wiederholt Veranlassung, nach den Erregern letzterer zu suchen. Wenn die dahin gerichteten Bemühungen bisher keinen Erfolg hatten, so ist dies zum Theile darauf zurückzuführen, dass nur die Statistik, nicht aber die Kinder und deren Krankheiten genügend berücksichtigt wurden, welche das Material der Statistik bilden. Dieser Umstand gab mir Anlass zu folgender Untersuchung.

Von sämmtlichen in den Monaten Juni, Juli und August der Jahre 1895 und 96 in unserer Poliklinik wegen Magendarmkrankheiten behandelten Säuglingen wurde bei allen, welche während der genannten Zeit starben, festzustellen versucht, ob die Kinder bis zum Beginn der tödtlichen Erkrankung als gesund angesehen werden durften und ob dieselben einer charakterisirten, acut einsetzenden Magendarmerkrankung erlagen.

Die im Jahre 1896 gestorbenen Kinder habe ich zum grössten Theil selbst beobachtet. Die Krankengeschichten der übrigen konnte ich insofern verwenden, als über jeden Fall ein genaues Krankenjournal vorliegt. Meine Untersuchungen ergaben folgendes Resultat.

Im Ganzen sind in den beiden Jahren 148 Todesfälle zu verzeichnen. Sämmtliche Kinder waren künstlich genährt und befanden sich im ersten Lebensjahre. Der einheitlichen Uebersicht halber habe ich alle älteren Kinder unberücksichtigt gelassen.

Von vornherein müssen von diesen 148 Todesfällen acht ausgeschlossen werden, weil sie Kinder betreffen, die wohl mehr oder weniger Magendarmstörungen zeigten, aber an anderen intercurrenten, intra vitam nicht diagnosticirten Krankheiten zu Grunde gingen. Wären nicht sämmtliche Fälle obducirt und in Folge dessen die richtige Todesursache festgestellt worden, so wäre sicherlich der eine oder der andere Fall gleichfalls auf Rechnung der sogenannten Cholera infantum gesetzt worden.

Ferner muss eine zweite Gruppe von Todesfällen ausgeschieden werden, die meist frühgeborene Kinder umfasst, welche ohne acute Erscheinungen von Seiten des Magendarmtractus unter dem bekannten Bilde der langsam fortschreitenden Atrophie zu Grunde gehen. Im Ganzen gehören in diese Gruppe zehn Todesfälle.

Da sämmtliche Krankengeschichten denselben Typus aufweisen, so nehme ich davon Abstand, in extenso alle zehn Fälle zu beschreiben, sondern begnüge mich damit, zwei Krankengeschichten anzuführen.

Fall I. H. S. J.-N. 524.

Drei Wochen alt, wird am 9. VI. 1895 in die Poliklinik gebracht mit der Angabe, dass er seit Geburt abmagere. Die Stühle, drei bis vier pro Tag, seien dünn, Erbrechen bestehe seit Geburt.

Das 2470 g schwere Kind befindet sich in einem elenden Ernährungszustand, die Haut lässt sich in grossen Falten abheben, ein Umstand, der darauf hinweist, dass das Kind früher ein gutes Fettpolster gehabt hat. Trotzdem es gelingt, einzelne Magendarmsymptome zu bessern, nimmt das Kind beständig an Körpergewicht ab und gelangt nach sechs Wochen, ohne dass acute Erscheinungen dazu treten, am 1. VIII. mit einem Körpergewicht von 1850 g zum Exitus.

Fall II. P. W. J.-Nr. 682.

Vier Wochen alt, wird am 20. VI. 1896 in die Poliklinik gebracht. Das frühgeborene, 1470 g schwere Kind, hat seit Geburt Erbrechen und nur jeden zweiten Tag Stuhl. Es bleibt über sechs Wochen in unserer Beobachtung; das Körpergewicht nimmt wenig, aber constant zu, dennoch stirbt das Kind am 2. VIII., ohne dass zuletzt von Seiten des Magens und Darms irgend welche acute Krankheitserscheinungen zu Tage getreten wären.

Man wird ohne Weiteres zugeben müssen, dass diese Krankengeschichten nicht mit dem Bilde übereinstimmen, welcher als Cholera infantum in den Lehrbüchern beschrieben ist. Das sind wohl auch die Fälle, die in der Statistik als Atrophie und Lebensschwäche verzeichnet werden, von denen jedoch Flügge[1]) anzunehmen bereit ist, dass sie meistens als Sommerdurchfall aufzufassen seien.

In dritter Reihe kann ich jene Todesfälle zusammenfassen, welche Kinder betreffen, in deren Krankengeschichten wohl

1) Flügge, Lehrbuch der Hygiene. 3. Auflage. Seite 521.

mehr oder minder schwere Magendarmsymptome verzeichnet sind, bei welchen aber nur ein einziges Symptom, Erbrechen, oder Durchfall, oder Obstipation, das ganze Krankheitsbild charakterisirt. Im ganzen gehören in diese Kategorie 39 Todesfälle, deren Typus man aus den nachfolgenden drei Krankengeschichten erkennen kann.

Fall I. M. W. J.-Nr. 1408

Das fünf Monate alte Kind wird am 11. VII. 1896 zu uns gebracht mit der Angabe, dass es stets sehr verhärtet sei. Dasselbe hat ein Körpergewicht von 3820 g. Es bleibt in der poliklinischen Behandlung bis zum 27. VIII., an welchem Tage der Exitus erfolgt. Während der ganzen Dauer der Beobachtung trat nie Erbrechen ein, dagegen wechselt Obstipation mit Diarrhöe.

Fall II. H. C. J.-Nr. 1498.

Am 22. VII. 1896 wird das zehn Monate alte Kind zu uns gebracht, weil es seit Geburt an Erbrechen leidet, das in letzter Zeit stark zugenommen hat. Stuhl täglich drei- bis viermal. Das Körpergewicht beträgt 6870 g; bereits am siebenten Tage der Behandlung geht das Kind, nachdem sich noch eine beiderseitige lobul. Pulmonie entwickelt hatte, zu Grunde, ohne dass in den letzten Tagen eine Steigerung der Magendarmsymptome eingetreten wäre.

Fall III. R. D. J.-Nr. 1587.

Am 29. VII. 1895 wird das vier Monate alte Kind mit der Anamnese zu uns gebracht, dass seit drei Wochen ein Durchfall bestehe, jedoch nie Erbrechen festgestellt worden sei. Das in einem mässigen Ernährungszustande befindliche Kind mit einem Körpergewicht von 4420 g geht bereits am zwölften Tage der Beobachtung zu Grunde, ohne dass jemals Erbrechen dazugetreten wäre.

In gleicher Weise ersehen wir aus den übrigen 36 Krankengeschichten, dass bei keinem dieser Fälle Erbrechen und Durchfall zu gleicher Zeit acut auftrat. Das eine oder das andere Symptom der gestörten Magendarmfunction charakterisirt das ganze Krankheitsbild. Auch diese Fälle kann man nicht ohne Bedenken als Cholera infantum bezeichnen.

Schliesslich bleiben 101 Fälle zur Beurtheilung übrig, bei denen Erbrechen und Durchfall zu gleicher Zeit bestand. Bei diesen Krankheitsfällen habe ich mein Augenmerk auf drei Punkte gerichtet, und zwar erstens auf die Dauer der Erkrankung, zweitens auf das Lebensalter und Körpergewicht der kleinen Patienten, und drittens auf den Status der Kinder, um zu entscheiden, ob bis dahin gesunde Kinder an einem acuten Brechdurchfall erkranken und demselben erliegen, oder ob es sich in diesen Fällen um bereits chronisch magendarmkranke Kinder handle.

Was die Dauer der Erkrankung betrifft, so muss ich zunächst eine Gruppe von Krankheitsfällen abgrenzen, die Kinder betrifft, welche von dem Tage an, wo sie wegen Brechdurchfall in unsere Behandlung kamen, länger als 14 Tage in derselben verblieben, bis der Exitus erfolgte. Es ist fraglich,

inwieweit man diese Fälle noch zu der Cholera infantum rechnen darf, da nach den Lehrbüchern die Erkrankung stürmisch verlaufen soll und sehr rasch zum Collaps führt. Mehrere dieser Fälle reichen überhaupt mit dem Beginn ihrer Erkrankung noch in den Winter zurück. Als Beispiel mögen folgende Fälle dienen.

Fall I. J. B. J.-Nr. 2888.

Das einen Monat alte Kind wird am 1. XII. 1895 mit der Angabe zu uns gebracht, dass es seit dem vorhergehenden Tage erbreche und zwei bis drei dünne Stühle pro Tag habe. Das Kind hat ein Körpergewicht von 3320 g und bleibt bis zum 1. VII., wo der Exitus erfolgt, in unserer Beobachtung. Am letzten Tage (Körpergewicht 3100 g) tritt eine acute Verschlimmerung der während der ganzen Dauer der Beobachtung bestehenden Magendarmsymptome ein, der das Kind auch erliegt.

Wir wissen also sicher, dass der Durchfall und das Erbrechen ihren Beginn bereits im Winter nehmen; kurz vor dem Tode stellte sich eine acute Steigerung der bereits lange bestehenden Symptome ein, wie man derartige Exacerbationen auch im Winter häufig sehen kann.

Fall II. A. F. J.-Nr. 2872.

Das 16 Tage alte Kind wird mit der Angabe zu uns gebracht, dass es seit zwei Tagen häufiges Erbrechen und sehr zahlreiche Stühle habe. Das am 10. III. aufgenommene Kind hat ein Körpergewicht von 3250 g und befindet sich bis zum 12. VIII. in täglicher Beobachtung, an welchem Tage es seinem Magendarmleiden erliegt, bei dem während der ganzen Zeit Erbrechen und Durchfall bestand (Körpergewicht am 11. VIII. 5610 g).

Aehnliche und gleichwerthige Krankengeschichten sind im Ganzen 18, bei denen der Brechdurchfall Wochen und Monate lang dauerte. Diese sämmtlichen Fälle bieten also gleichfalls nicht das typische Bild des als Cholera infantum beschriebenen sommerlichen Brechdurchfalls.

Im Weiteren fiel mir dann eine zweite Art von Brechdurchfall auf. Es finden sich in den Krankenjournalen Kinder verzeichnet, die lange Zeit in Beobachtung waren und deren hauptsächlichste Krankheitssymptome andauernd mässiges Erbrechen oder Durchfall waren.

Kurz vor dem Tode dieser Fälle finde ich in den Krankenjournalen notirt: „heute tritt starkes unaufhörliches Erbrechen hinzu“ oder „heute setzt plötzlich ein heftiger Durchfall ein“. Liest man von derartigen Krankengeschichten nur das, was in den letzten drei Tagen sich verzeichnet findet, so hat man das typische Bild der Cholera infantum, einen Brechdurchfall, der schnell zum Collaps führt. Man darf dabei jedoch nicht vergessen, dass dieser nur eine Exacerbation der chronischen Erkrankung bildet.

In diese Rubrik gehören 68 Krankengeschichten. Als Typen für diese ganze Gruppe mögen folgende Fälle gelten.

Fall I. B. H. J.-Nr. 1195.

Am 12. VIII. 1896 wird das sechs Monate alte Kind zu uns gebracht mit der Angabe, dass dasselbe seit mehreren Wochen bereits

dünne, spritzende Stühle habe, dem sich gestern ein hartnäckiges Erbrechen hinzugesellte. Das Kind wiegt 5700 g, ist stark abgemagert und befindet sich bereits im Collaps; der Exitus erfolgt am 14. VIII.

Fall II. M. F. J.-Nr. 1206.

Am 14. VIII. zum ersten Mal in der Poliklinik vorgestellt; das Kind soll seit Geburt sehr stark erbrechen, seit gestern sind dazu unzählige spritzende Stühle getreten. Das stark anämische und abgemagerte, neun Wochen alte Kind hat ein Körpergewicht von 3090 g; das Kind starb bereits am zweitnächsten Tage.

Fall III. J. E. J.-Nr. 597.

Am 15. VI. wird das acht Monate alte Kind zum ersten Male in der Poliklinik vorgestellt; seit Geburt bestehe starkes Erbrechen, der Stuhl soll dagegen stark angehalten sein. Das Kind wiegt 3870 g und ist stark abgemagert. Am 20. VII tritt zu dem während der ganzen Beobachtung bestehenden hartnäckigen Erbrechen ein heftig einsetzender Durchfall hinzu, dem das Kind am 23. VII. erliegt.

Natürlich ist der Nachweis, dass die Magendarmerkrankung eine chronische ist, nicht immer so leicht, wie in den eben beschriebenen Fällen. Doch gelingt es fast immer mit Zuhilfenahme der Anamnese und des Status nachzuweisen, dass die Erkrankung nicht rapid eingesetzt und ein vorher gesundes Kind ergriffen hat. Die Anamnese wird uns in sehr vielen Fällen im Stich lassen; denn solange beispielsweise selbst unter Aerzten das Sprichwort gilt: „Speikinder sind Gedeihkinder“ und solange noch die Gefährlichkeit des Erbrechens davon abhängig gemacht wird, ob die Kinder die Nahrung im Bogen herausbefördern oder nur ausspeien, werden wir kaum richtige Angaben über das Befinden der Kinder bis zu dem Zeitpunkte der Erkrankung erhalten. Wenn wir jedoch bei den ungenauen Angaben den Zustand des Kindes selbst berücksichtigen und z. B. bei einem zehnmonatlichen Kinde ein Körpergewicht von 3870 g, wie in dem zuletzt beschriebenen Falle, feststellen, dann muss uns dieser Umstand allein sagen, dass wir ein chronisch krankes Kind vor uns haben. Erwähnen möchte ich hier noch, dass die Obstipation in Laienkreisen nicht als Erkrankung aufgefasst wird, und deshalb regelmässig verschwiegen wird, wenn man nicht danach frägt.

Die Schwierigkeiten, welche sich einer richtigen Beurtheilung mancher Fälle entgegenstellen, mögen folgende Beobachtungen zeigen.

Fall I. Fr. F. J.-Nr. 763.

Am 29. VI. 1896 wird das Kind zum ersten Mal zu uns gebracht. Anamnese ergiebt: Seit gestern sieben spritzende Stühle und fortwährendes Erbrechen. Das Kind befindet sich in einem guten Ernährungszustand; sein Körpergewicht beträgt 4350 g.

Am 1. VIII., fünf Wochen später, bringt die Mutter das Kind zum zweiten Mal zu uns; das Kind habe seit gestern von neuem stark zu brechen begonnen und habe in jede Windel Stuhl entleert. Es wiegt heute 3700 g. Am 8. VIII. erfolgt bereits der Exitus, ohne dass es möglich war, eine Besserung der Magendarmsymptome herbeizuführen.

Auf meine Frage, warum die Mutter das Kind nach meiner ersten Verordnung nicht mehr wiedergebracht habe, erhalte ich zur Antwort, dass das Kind am nächsten Tage wieder gesund gewesen und erst gestern von neuem erkrankt sei. Nichtsdestoweniger hatte das Kind in den letzten fünf Wochen einen Körpergewichtsverlust von 650 g erlitten, eine Thatsache, die mit voller Bestimmtheit schliessen lässt, dass sich das Kind von seiner ersten Erkrankung nicht ordentlich erholt hatte und seine letzte Erkrankung nur eine acute Steigerung des chronischen Leidens bedeutete.

Ein zweiter, ganz ähnlich verlaufender Fall ist folgender:

Fall II. F. Tsch. J.-Nr. 532.

Am 10. VI. wird das acht Wochen alte Kind zu uns gebracht mit der Angabe, dass der Nabel nässe. Das 3760 g schwere, gut genährte Kind hat einen kleinen Nabelfungus, der abgetragen wird. Am 2. VII. wird das Kind zum zweiten Mal in der Poliklinik vorgestellt. Seit gestern sollen häufige Stühle und oftmaliges Erbrechen aufgetreten sein. Das Kind hat heute ein Körpergewicht von 2690 g; während fortlaufender Behandlung nimmt der Stuhl an Consistenz zu, das Erbrechen wird geringer, am 8. VIII. setzt jedoch von neuem ein acuter Brechdurchfall ein, dem das Kind am folgenden Tage erliegt.

Auch in diesem Falle haben wir es mit einer Erkrankung zu thun, die nicht während zweier Tage verlief, sondern fünf Wochen dauerte. Wenn auch von Seiten des Magens und Darms bis zu dem Einsetzen der letzten Erkrankung die Symptome nur gering waren, so zeigt doch das fortwährende Sinken des Körpergewichtes, dass die Magendarmfunctionen des Kindes sehr darniederlagen.

Es erscheint mir wichtig, darauf hinzuweisen, wie schwierig es im Einzelfalle sein kann, zu entscheiden, ob wir ein gesundes oder krankes Kind vor uns haben. Oft kann man die Erfahrung machen, dass die Kinder normal aussehende Stühle haben und nicht erbrechen, dennoch zeigen die Wägungen an, dass das Körpergewicht bei genügender Ernährung täglich abnimmt. Sollen wir derartige Kinder für gesund halten?

Wir müssen also bei der Beurtheilung, ob ein Kind vorher gesund oder krank war, nichts unberücksichtigt lassen. Dann wird es auch in fast allen Fällen gelingen, entweder aus der Anamnese oder dem Status sich ein endgiltiges Urtheil zu bilden.

Ich möchte im Weiteren eine Reihe von Krankengeschichten besonders besprechen, bei denen die Kinder erst im Stadium des Collapses zu uns gebracht wurden, um an denselben den Beweis zu erbringen, dass auch in diesen Fällen die Erkrankung nicht acut einsetzte, sondern nur als eine Steigerung von bereits lange bestehenden Magendarmsymptomen aufzufassen ist.

Fall I. E. M. J.-Nr. 1464.

Am 18. VII. wird das sechs Monate alte Kind mit folgender Anamnese zu uns gebracht: Das künstlich genährte Kind soll bis gestern stets gesund gewesen sein; seit dieser Zeit bestehe ein schwerer Durchfall und hartnäckiges Erbrechen. Das Kind wiegt 3870 g und ist in einem sichtlich schlechten Ernährungszustande; es gelingt nicht, das im Collaps liegende Kind zu retten, dasselbe stirbt bereits am 21. VII. 1896.

Fall II. G. A. J.-Nr. 1699.

Am 11. VIII. wird das zehn Monate alte Kind in die Poliklinik gebracht; dasselbe soll bis vor vier Tagen stets gesund gewesen sein, seit dieser Zeit habe ein starker Brechdurchfall eingesetzt. Das blasse, sehr stark abgemagerte Kind hat ein Körpergewicht von 5370 g und ist aus seinem moribunden Zustande nicht mehr zu retten.

Fall III. R. St. J.-Nr. 2725.

Am 17. VI. wird das sieben Monate alte Kind in die Poliklinik gebracht; seit gestern bestehe Erbrechen jeglicher Nahrung, ausserdem sehr häufig Stuhlentleerung. Das Kind hat ein Körpergewicht von 3300 g und befindet sich in einem geradezu elenden Ernährungszustand. Am 20. VI. erfolgte bereits der Tod des Kindes.

Gemeinsam allen drei Fällen ist die anamnestische Angabe, dass es sich bis zu dem Zeitpunkte des Einsetzens der letzten Erkrankung um bis dahin magendarmgesunde Kinder gehandelt habe. Wie verhält sich zu dieser Angabe das Körpergewicht? Alle drei Kinder haben ein, in dem Verhältniss zu ihrem Alter, sehr niedriges Körpergewicht und aus dieser Thatsache allein ist der Schluss gerechtfertigt, dass die Kinder nicht normale Magendarmfunctionen hatten; daraus ergiebt sich, dass die Kinder vor dem Einsetzen der acuten Erkrankung bereits lange an Magendarmstörungen gelitten haben mussten.

Im Gegensatze zu den angeführten Fällen fand ich in den Journalen auch einzelne acut einsetzende Brechdurchfälle, bei denen weder durch die Anamnese noch durch den Status irgend ein Grund vorhanden war, eine vorausgegangene Magendarmerkrankung anzunehmen. Im Ganzen sind dies fünf Krankengeschichten, die ich im Folgenden einzeln anführen möchte.

Fall I. F. Fr. J.-Nr. 1266.

Am 28. VI. 1896 wird das drei Monate alte Kind zu uns gebracht mit der Angabe, dass es erst seit letzter Nacht sieben spritzende Stühle und fortwährendes Erbrechen habe. Das im Collapsstadium befindliche Kind ist 3560 g schwer und befindet sich in gutem Ernährungszustand. Trotz energischer Therapie stirbt das Kind am 2. VII.

Fall II. J. R. J.-Nr. 1678.

Das sechs Wochen alte Kind wird am 10. VIII. zu uns gebracht; bis vorgestern immer gesund. An diesem Tage tritt hartnäckiges Erbrechen und heftiger Durchfall auf. Das Kind ist 3850 g schwer und gut genährt; es gelingt nicht, das bereits in komatösem Zustand befindliche Kind zu retten, dasselbe erliegt bereits am zweitnächsten Tage seinem Brechdurchfall.

Fall III. G. F. J.-Nr. 1174.

Das fünf Monate alte Kind wird am 14. VIII. zu uns gebracht. Seit drei Tagen sind dünne, schleimige Stühle und öfteres Erbrechen aufgetreten. Das Körpergewicht des gut genährten Kindes beträgt 5570 g. Unter Zunahme der Magendarmaffection erfolgt der Exitus bereits am 17. VIII.

Fall IV. F. T. J.-Nr. 611.

Das fünf Monate alte Kind wird am 15. VI. in die Poliklinik gebracht mit der Angabe, dass es seit gestern heftig erbreche und starken

Durchfall habe. Das Körpergewicht des Kindes beträgt 5870 g. Es gelingt nicht, das Kind aus dem Stadium des Collapses herauszubringen, es erliegt seiner Affection bereits am folgenden Tage.

Fall V. M. S. J.-Nr. 1103.

Das bis vor acht Tagen gesunde Kind leidet seit dieser Zeit an heftigen Durchfällen, dem sich seit gestern ein unstillbares Erbrechen hinzugesellt haben soll. Das Körpergewicht des vier Monate alten Kindes beträgt 5750 g; der Tod erfolgte bereits am zweitnächsten Tage.

Die fünf Fälle haben das Gemeinsame, dass es sich um einen acut einsetzenden Brechdurchfall handelt, der bei zuvor magendarmgesunden Kindern auftritt; derartig heftig einsetzende Erkrankungen gehören, wie sich aus meinen Untersuchungen ergiebt, zu den Ausnahmen, denn bei einer Zahl von 148 Todesfällen liess sich nur bei fünf Kindern eine chronische Magendarmstörung nicht nachweisen.

Aus meinen Untersuchungen glaube ich schliessen zu dürfen:

1. Die hohe Säuglingssterblichkeit im Sommer ist nicht durch eine besondere, nur in dieser Zeit vorkommende Krankheit bedingt und betrifft fast ausschliesslich künstlich genährte, chronisch magendarmkranke Kinder.
2. Soll die Mortalilät eingeschränkt werden, so kann dies zunächst, so lange wir die Schädlichkeiten nicht kennen, nur dadurch erreicht werden, dass durch zweckmässige Ernährung die chronischen Magendarmkrankheiten der Säuglinge möglichst vermieden werden.

X.

Kleinere Mittheilung.

Adenoide Vegetationen.

Uebersicht der jetzigen Kenntnisse über dieselben; ihre grosse Bedeutung für den Kinderarzt; vereinfachte Therapie derselben.

Von

Dr. J. G. Rey in Aachen.

Der Erste, welcher die adenoiden Vegetationen gesehen, sie erkannt und genau beschrieben hat, ist Dr. Wilhelm Meyer zu Kopenhagen. In seiner ersten Veröffentlichung (1)[1]) giebt er bereits ein klares Bild der Symptome, der pathologischen Anatomie und der hauptsächlichsten Folgen dieser so häufigen und trotzdem erst so spät den Aerzten bekannt gewordenen Erkrankung. Nach seiner eignen Angabe (2) beobachtete er den ersten Fall zum Schluss des Jahres 1867. Bereits im Jahre 1873 veröffentlichte er eine musterhafte Arbeit über seine an 175 Fällen gesammelten Beobachtungen, die seine bereits im Jahre 1868 veröffentlichten Angaben vollauf bestätigen. Vor W. Meyer haben zweifelsohne Löwenberg in Paris und Voltolini in Breslau adenoide Vegetationen gesehen, jedoch nicht als solche erkannt und beschrieben. Ebenso findet sich in Kölliker's Gewebelehre 1859, Seite 407, eine auf Erkrankung des Drüsengewebes am Rachendach bezügliche Notiz, die jedoch kaum an adenoide Vegetationen denken lässt.

Nach Luschka nimmt die Tonsilla pharyngea (4) das Rachendach ein, steigt alsdann zur hintern Rachenwand herab, bildet die Grundschicht der Rosenmüller'schen Gruben und verläuft schliesslich über den Wulst der Tuben, wo sie dünner wird. Die adenoiden Vegetationen Meyer's sind nichts weiter als eine Hyperplasie dieser von Luschka geschilderten Bekleidung des Nasenrachenraumes. So versteht Haug (5) unter adenoiden Vegetationen „das über die Grenze des Normalen weit hinausgehende wuchernde Wachsthum des am Boden des Nasenrachendaches unter gewöhnlichen normalen Verhältnissen schon vorhandenen cytogenen Gewebes". Diese Hyperplasie kann natürlich die verschiedensten Formen annehmen je nach ihrem Sitz und nach der verschiedenen Höhe, welche die Wucherungen erreicht haben. In einem Falle ist nur eine Schwellung der Schleimhaut des Nasenrachendaches vorhanden, häufiger jedoch findet sich der ganze Nasenrachenraum angefüllt mit weichen, zuweilen auch etwas derberen knolligen Erhabenheiten oder

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

lappenförmigen Wucherungen, Manchmal ist auch nur die eine oder andere Partie des Nasenrachendaches von der Wucherung ergriffen, während die dazwischen liegenden Theile der Schleimhaut als nischenartige Vertiefungen von geringer Hyperplasie sich darstellen. Diese Wucherungen haben meist ihren Sitz an der Tubenmündung oder entsprechen genau der Medianpartie der Luschka'schen Tonsille. Es sind dies die zapfenförmigen Wucherungen.

Schon W. Meyer (1) unterschied in seiner ersten Veröffentlichung die adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraums in

1) kammförmige a) weiche
b) harte
2) zapfenförmige und deren Abart die spröden, fadenförmigen
3) plattenförmige.

In seiner spätern Arbeit (3) unterschied er nur 2 Gruppen

1) blattförmige a) kammförmige
b) plattenförmige
2) zapfenförmige.

Die mikroskopischen Bilder dieser Geschwülste entsprechen dem adenoiden Gewebe ihres Bodens. Meist sind sie mit Flimmerepithel, seltener mit Plattenepithel besetzt. „Die an der hintern und obern Wand auftretenden Wucherungen lassen sich als kolossale Entwicklung der Tonsilla pharyngea auffassen", während die flach aufsitzenden an der hintern Wand des weichen Gaumens und den Tubenknorpeln einfache Hyperplasien des adenoiden Gewebes sind.

Diese Erkrankung des cytogenen Gewebes des Nasenrachenraumes ist gewöhnlich mit einer gleichen Hyperplasie des cytogenen Gewebes der Mundrachenhöhle, also des Zungengrundes und der Gaumenmandeln vergesellschaftet. Nach Hopmann (6) handelt es sich gewöhnlich um eine Erkrankung des ganzen lymphatischen Apparates, und wenn wir sagen, der Kranke leidet an adenoiden Tumoren oder an Vergrösserung der Gaumenmandeln, so bezeichnen wir damit nur die Stellen stärkster Localisation.

Bei allen Mandelgeschwülsten kann man eine weiche bindegewebsarme und eine derbere mit fibrillären Zügen mehr weniger durchsetzte Art unterscheiden.

Nicht selten zeigt die mikroskopische Untersuchung der entfernten adenoiden Gewebstheile die Zeichen primärer latenter Tuberculose. So fanden Pluder und Fischer (10) in 32 nicht ausgesuchten Fällen fünfmal ausgeprägte Tuberculose, Lermoyez unter 32 Fällen zweimal, Gottstein unter 33 viermal, Brindel (7) unter 64 achtmal. Broca (8) glaubt nicht, dass diese Wucherungen so häufig tuberculöser Natur sind als Dieulafoy dies annimmt, unter 100 histologisch untersuchten Fällen konnte er nicht einmal Tuberculose constatiren.

Ueber die Ursachen, aus welchen die adenoiden Vegetationen sich entwickeln, sind die Autoren nicht alle einer Meinung. Während der grössere Theil annimmt, dass dieselben in der Mehrzahl der Fälle als Folgeerscheinung einer chronischen Rhinitis mit secundärer Pharyngitis auftreten, sind andere der Ansicht, dass umgekehrt die chronische Rhinitis eine Folge der adenoiden Wucherungen sei. Uebereinstimmend geben alle an, dass die Mehrzahl der Menschen, die an Mandelvergrösserung leiden, wenn auch nicht diese selbst, so doch die Anlage dazu mit auf die Welt gebracht haben. Die lymphatische Constitution ist in ihrer ungemein grossen Verbreitung der häufigste Boden, auf dem die adenoiden Wucherungen entstehen, und so kommt Haug (5) zu dem Schlusse: „Es ist meine felsenfeste Ueberzeugung, dass zwei Drittel dessen, was man früher mit dem Namen torpide und lymphatische Scrophulose bezeichnete, nichts weiter war als die Folge einer nasalen

Obstruction." Daher ist es auch erklärlich, dass einzelne Autoren Beziehungen zwischen Tuberculose und adenoiden Vegetationen angeben. Ob eine ätiologische Beziehung zwischen Rachitis und adenoiden Tumoren besteht, ist zweifelhaft, wird aber auch angegeben. Ohne Zweifel hat die Syphilis, wenn überhaupt eine, so durch durchaus keine hervorragende Bedeutung für die grosse Verbreitung der Rachenhyperplasien.

Dr. Ziem (9) macht darauf aufmerksam, dass Wucherungen der Rachentonsille nicht selten mit Naseneiterung zusammentreffen. Da nach Ziem „die Naseneiterung das Fundament der Scrophulose ist, in ihr die Scrophulose aufgeht", so klingt es ganz natürlich, dass jetzt die Naseneiterung an Stelle der Scrophulose gesetzt wird und während andere Autoren sagen, die Scrophulose ist die Ursache der Wucherungen der Rachentonsille, sagt Ziem mit demselben Recht, die Naseneiterung verursache dieselbe.

Dem häufigen Vorkommen der adenoiden Vegetationen bei Individuen lymphatischer Constitution gemäss kann es nicht wunder nehmen, dass einzelne Autoren entschieden sich für die Erblichkeit des Uebels aussprechen. So kommt Dr. Guillaume (11), gestützt auf die Beobachtung von drei Generationen solcher Kranker, zu dem Schluss, dass das Leiden erblich ist und bei manchen latent, bei andern kaum bemerkbar, bei der dritten Kategorie ganz offenbar ist. Eustace Smith (12) erwähnt, dass die krähende Inspiration der Neugeborenen dem Vorhandensein einer Nasenrachenmandel zuzuschreiben sei, mithin muss nach ihm dieselbe bereits bei der Geburt vorhanden sein können. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine grosse Anzahl Neugeborener gleich nach der Geburt eine behinderte Nasenathmung zeigen, die auch ins spätere Säuglingsalter hinein sich fortsetzt, ich erinnere mich selbst derartige Fälle beobachtet und auch diesen dem Laryngismus stridulus ähnlichen Ton häufiger bei derartigen Kindern gehört zu haben, ob dies jedoch auf das Vorhandensein adenoider Vegetationen zu beziehen ist, entzog sich bei der Schwierigkeit der Untersuchung der jungen Säuglinge bisher meiner Beobachtung. Vielleicht wird es bei einmal geweckter Aufmerksamkeit späterhin gelingen, darüber Aufschluss zu gewinnen.

Nach Arslan (13), dessen Statistik 426 Kranke mit adenoiden Vegetationen umfasst, sind primäre Ursachen der adenoiden Vegetationen hereditäre und dyskrasische Erkrankungen; secundäre Ursachen Feuchtigkeit und Infectionskrankheiten. Haug (5) giebt an, dass sich adenoide Vegetationen, die vor der Krankheit kaum merkliche Wahrzeichen ihrer Existenz dargeboten hatten, nach der Erkrankung an Scharlach, Diphtherie, Masern u. s. w. oft ganz rapid entwickeln können, sammt ihren Folgeerscheinungen. In seltenen Fällen komme es vor, dass die Vegetationen während der Allgemeinerkrankung eine Involution erfahren, sodass sie nach Ueberstehen derselben von selbst voll veröden. Trotzdem dürfe man nicht ausser Acht lassen, dass in der Mehrzahl der Fälle das gerade Gegentheil eintritt, nämlich, dass sich die Wucherungen erst von da ab bilden oder ein ungeahnt rasches Wachsthumstempo einschlagen.

Die adenoiden Vegetationen kommen meistens bei Kindern und jungen Leuten, am häufigsten zwischen dem 5. und 20. Lebensjahre vor, dennoch wurde ihr Auftreten sogar bei einem 70jährigen Greise nachgewiesen. Doch liegt ohne Zweifel ihre grösste klinische Bedeutung und das häufigste Auftreten in der Zeit nach der Säuglingsperiode und vor der Pubertät. In dieser Zeit kommen sie dem Arzte am häufigsten zur Beobachtung, weil in derselben die Folgeerscheinungen, welche sie nach sich zu ziehen pflegen, am häufigsten, am schwersten und demnach für die spätere Entwicklung des kleinen Patienten am bedeutungs-

vollsten sind. Das „Grösserwerden der Spalten und Oeffnungn bewirkt, dass nach der Pubertät die stenotischen Erscheinungen nachlassen" (Hopmann). Wie sie in jedem Alter vorkommen, so lässt sich auch kein Unterschied ihres Vorkommens in den einzelnen Schichten der Bevölkerung, hoch oder niedrig, nachweisen. Dem Geschlechte nach scheinen sie bei Knaben häufiger zu sein, als bei Mädchen.

Nach ihrem Bekanntwerden vom Jahre 1868 ab wurde ihr Vorkommen nach und nach in Deutschland, England, Schweden, Norwegen, Holland, Russland, Belgien, Oesterreich, Schweiz, Frankreich constatirt, nur aus den Balkanstaaten, Griechenland und der pyrenäischen Halbinsel liegen bisher keine Berichte vor, obschon das Auftreten adenoider Vegetationen auch in diesen Landen ausser allem Zweifel steht. Interessant sind die Mittheilungen W. Meyer's (2) über das Vorkommen adenoider Vegetationen in Europa, Amerika und Asien. Nach seinen Angaben wurde das Vorkommen derselben nachgewiesen unter den Grönländern, unter den Indianern Nordamerikas, in New-York, in Chicago, in Montevideo unter den Argentiniern, in Hongkong unter den echten Chinesen, wie unter den Individuen der aus Chinesen und Portugiesen entstandenen gemischten Rasse, unter den Siamesen (Bangkok), in den holländisch-indischen Besitzungen unter den javanesischen Soldaten, auf der Insel Amboina und Saparoen. Er kommt zu folgenden Resultaten:

„Adenoide Vegetationen treten — mit verschiedener Häufigkeit — in drei Erdtheilen, Europa, Amerika und Asien, auf."

„Eine warme Himmelsgegend scheint der Entwicklung der Vegetationen weniger günstig zu sein als eine kalte."

Weiterhin weist W. Meyer (2) aus dem Studium bildlicher Darstellungen und überlieferten Berichten das Vorkommen der adenoiden Vegetationen in früheren Zeiten nach. So zeigten alle Porträts des berühmten Bildhauers Antonio Canova (1755—1822) offenen Mund und seitlich zusammengedrückte Nase, ebenso die Porträts Karls des V. Eine genaue Besichtigung der Chiaramonti-Gallerie ergab drei typische Gesichter, welche erweisen, dass die adenoiden Vegetationen auch im klassischen Alterthum existirt haben.

Die Erscheinungen, welche die Hyperplasie der lymphatischen Halsorgane im Kindesalter und in der Jugend verursachen, werden von den Gaumenmandeln, noch mehr aber von der Rachenmandel beherrscht. Sie können eingetheilt werden in primäre und secundäre, in mechanische und entzündliche Störungen. Ihre Zahl und ihre Bedeutung sind so gross, ihre genaue Kenntniss speciell für den Kinderarzt so wichtig, dass eine möglichst genaue Erörterung derselben angebracht erscheint.

Was zunächst beim Anblicke eines mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindes in die Augen fällt, ist der durch diese Krankheit häufig bedingte typische Gesichtsausdruck, der auf den ersten Blick die Aufmerksamkeit des Arztes, ja selbst des Laien auf sich zieht. „Zunächst ist es der Allgemeineindruck einer gewissen Beschränktheit, ja der Blödigkeit, verbunden meist mit einer körperlichen Schwerfälligkeit oder wenigstens höchst unjugendlicher Minderbeweglichkeit, oft gesellt sich dazu noch ein geradezu kränkelndes Aussehen, wie das eines vorzeitig Gealterten, Kopf vorübergebeugt, Mund immer geöffnet bei oft dicken, aufgeworfenen und sehr häufig mit bräunlichen, theilweise eingerissenen Vertrocknungskrusten bedeckten trocken-spröden Lippen, bei besonders gerne massiger Oberlippe, die oft gewaltig entwickelte untere Kinnlade constant nach unten gesenkt, mit trübem, mattem Blick der Augen, eingesunkenen Nasenflügeln, mit unendlich matten und müden Gesichtszügen in dem oft wie pastös aufgequollenen Kopfe, die Schultern nach vorne gezogen, die Brust nach vorne gebeugt, mit dünnen, schlaffen,

muskelschwachen Armen, so stehen sie vor uns die typischen Mundathmer, kurz das Bild, wie man es früher unter dem Namen der torpiden und lymphatischen Scrophulose anzusprechen gewohnt war.“ So schildert uns Haug das Bild des an adenoiden Vegetationen leidenden Kindes, es trifft dieses selbstverständlich nur zu bei solchen, wo es zur völligen Verlegung des Nasenrachenraumes seit bereits längerer Zeit gekommen ist. In der bei weitem grössern Mehrzahl der Fälle sind die äusserlich sichtbaren Zeichen bedeutend geringere oder doch nur in mässigem Grade hervortretend. Was besonders dem Laien auffällt, ohne dass er die Ursache dafür finden kann, ist die Hemmung der körperlichen und vor allem geistigen Entwicklung des in der Ausbildung begriffenen jugendlichen Organismus. Die armen Kinder werden trotz des besten Willens, von dem sie beseelt sind, in der Familie und Schule als faul, dumm und vor allem unaufmerksam gescholten und bestraft, es sind die dem Lehrer so verhassten, unverbesserlichen Träumer, die trotz aller Ermahnungen, Strafen u. s. w. immer und immer wieder mit offenen Augen ins Leere „stieren“ und, wenn sie aufgerufen werden, nichts gehört haben von dem, was gerade gesprochen wurde. Die Kinder erscheinen thatsächlich geistig viel indolenter als normale, aber ohne Schuld ihrerseits. Treten nun fortgesetzt aus Unkenntniss des wahren Sachverhaltes seitens der Lehrer oder Eltern Strafen ein, so werden die Kinder scheu und widerspänstig oder aber durch Ueberanstrengung und aus gekränktem Stolz und Ehrgeiz entwickelt sich mit der Zeit das Bild der Neurasthenia cerebralis.

Bleiben wir zunächst bei den Störungen auf rein nervösem Gebiete, welche sich auf Grund der vorhandenen adenoiden Vegetationen bei Kindern zeigen, so ist eine der hervorstechendsten und häufigsten der Pavor nocturnus. Derselbe entwickelt sich, wie ich in der unter VIII vorgedruckten Arbeit auseinander zu setzen Gelegenheit hatte, wohl meistens auf rein mechanischem Wege durch directe Verlegung der Nasenathmung, in seltenen Fällen reflectorisch, durch allmählich sich entwickelnde Kohlensäureintoxication des schlafenden Kindes. Bei allen an adenoiden Vegetationen leidenden Kindern findet sich starke Störung des Schlafes durch die Behinderung der Nasenathmung, es finden sich alle Uebergänge, vom einfachen Herumwälzen, Schnarchen, bis zum typischen Pavor nocturnus. Auf die Aehnlichkeit oder Identität der Symptome des Alp mit denen des Pavor nocturnus habe ich in derselben Arbeit bereits hingewiesen. In letzter Zeit habe ich nun noch einen die verschiedene Hochgradigkeit der Athmungshemmung und die demnach verschiedene Intensität der Kohlensäureintoxicationserscheinungen illustrirenden Fall in Erfahrung gebracht, welchen ich gleich hier mittheilen möchte. Ein Mädchen, welches früher häufig an Pavor nocturnus litt, wurde fünf Jahre nacheinander in jedem Frühjahre auf operativem Wege von adenoiden Vegetationen befreit, jedesmal von einem anderen Operateur, und jedesmal kehrten trotz sorgfältiger Entfernung aller Massen die Vegetationen wieder. Die Mutter giebt an, dass die nächtliche Unruhe des Kindes stets längere Zeit nach der stattgehabten Operation völlig verschwunden war. Mit Beginn der kälteren Jahreszeit stellten Schnupfen, Conjunctivitis und dann auch der unruhige Schlaf sich wieder ein. Letzterer, der Anfangs nur in Schnarchen und zeitweiligem Herumwälzen bestand, steigerte sich mit der Zeit, das Schnarchen wurde lauter, das Herumwälzen häufiger, bald fing das Kind an im Schlaf zu sprechen und mit den lang ausgestreckten Armen um sich zu schlagen, dann einige Zeit später richtete es sich auf bis auf die Knieellbogenlage, athmete einige Zeit ruhig und tief und legte sich zum Weiterschlafen wieder hin, schliesslich erfolgten typische Pavoranfälle, die sich der Intensität nach steigerten bis wieder eine Entfernung der

adenoiden Vegetationen erfolgte. Dieser Fall zeigt recht deutlich, wie mit dem Anwachsen der die Nasenathmung hemmenden Vegetationen die nächtlichen Athmungsbeschwerden und damit auch die durch Kohlensäureintoxication vom Centralnervensystem ausgelösten Erscheinungen sich steigern.

Zu diesen auf reflectorischem Wege ausgelösten Folgeerscheinungen gehört auch die durch das Vorhandensein der adenoiden Vegetationen hervorgerufene Enuresis nocturna. Alle Autoren erkennen den Zusammenhang zwischen Enuresis und adenoiden Vegetationen an. Grönbeck (14) fand unter 192 Fällen 24 Mal Enuresis während der Operationszeit. 2 gaben an, früher daran gelitten zu haben. Im Ganzen wurden von 28 an Enuresis leidenden Kindern durch operative Entfernung der adenoiden Vegetationen 23 vollständig geheilt und 5 wesentlich gebessert.

Epilepsie wurde von Boulay (15) in einem Falle durch Entfernung adenoider Vegetationen geheilt.

Die von Eustace Smith (12) ausgesprochene Behauptung, dass adenoide Vegetationen die Ursache von laryngealen Krämpfen bei Kindern seien, wird von P. Mc Bride (24) verneint, nach ihm sind diese Krämpfe laryngealen Ursprungs. J. Clarke (16) entfernte bei einem mit Laryngismus stridulus behafteten Kinde die vorhandenen adenoiden Vegetationen, der Laryngismus dauerte aber noch vier Monate an. Obschon ein Zusammenhang des Laryngismus mit dem Vorhandensein adenoider Vegetationen nach Obigem, sowie vor allem: nach dem ganzen Verlaufe, den Ursachen, der erfolgreichen Therapie des Laryngismus durch Entlastung des Magendarmcanals und sorgfältigste Diät (event. Amme) in Verbindung mit Bromsalzen durchaus unwahrscheinlich ist, findet sich dessen Angabe doch bei fast allen Autoren, so Hopmann (6), Dr. E. Fink (17), W. Permewan (18) u. A.

Bauer (19) beobachtete einen Fall schwerer Chorea, der sich nach Entfernung adenoider Vegetationen und der dadurch bedingten Behinderung der Nasenathmung beträchtlich besserte.

Das Vorkommen eines essentiellen Ptyalismus als Folgeerscheinung adenoider Vegetationen stellt Haug in Frage. In einem Falle, den ich Gelegenheit hatte zu beobachten und zu operiren, schwand der hochgradige Ptyalismus nach der operativen Entfernung der adenoiden Vegetationen fast vollständig, um bei beginnendem Recidiv sich wieder einzustellen. Fall VIII der Krankengeschichten.

Habitueller Kopfschmerz wird von nahezu allen, die über adenoide Vegetationen geschrieben haben, als constantes Symptom derselben angegeben. Nach Bresgen (20) ist bei Hypertrophie der Rachenmandel Kopfschmerz constant vorhanden, doch möchte er für denselben nicht so sehr die adenoiden Vegetationen als solche, als vielmehr die gleichzeitig vorhandenen Nasenschwellung verantwortlich machen. Meyer (1) beobachtete ebenfalls in mehreren Fällen habituellen Kopfschmerz. Howard S. Straight (21) veröffentlichte einen Fall von chronischem Kopfschmerz in Folge von adenoiden Vegetationen.

Von den rein mechanischen Folgen der behinderten Nasenathmung ist die auffälligste die Mundathmung mit ihren Folgeerscheinungen. Die Mundathmung ist sehr häufig Begleiterscheinung adenoider Vegetationen, doch ist dies nicht stets der Fall; die adenoiden Vegetationen füllen den Nasenrachenraum selten so aus, dass die Nasenathmung allein dadurch völlig behindert würde, doch wird jeder Schnupfen, jede stärkere Inanspruchnahme der Athmungsorgane zum Oeffnen des Mundes zwingen. Besonders tritt das Oeffnen des Mundes im Schlafe ein. Warum dieses gerade im Schlafe geschieht, wo doch die Athmungsfrequenz und Athmungstiefe herabgemindert sind, darüber gehen die Ansichten der Autoren auseinander, Thatsache ist jedoch, dass auch bei nur gering-

gradiger Behinderung der Nasenathmung die kleinen Patienten mit offenem Munde zu schlafen pflegen und dabei mehr weniger laut schnarchen. Der Schlaf wird dadurch gestört, unruhig, wenig erquickend, es treten je nach Grösse des Hindernisses die verschiedenen Folgen der allmählichen Kohlensäureintoxication ein.

Eine der directesten und auch wohl schwerwiegendsten Folgen der Mundathmung ist das unbehinderte Eindringen der Mikroorganismen der Luft in die Trachea. St. Clair Thomson und R. T. Hewlett (22) zeigten, dass mindestens 1500 Mikroorganismen stündlich eingeathmet werden, dass deren Zahl aber nicht so selten bis auf 14 000 steigt. Findet die Athmung durch die Nase statt, so ist die Ausathmungsluft thatsächlich frei von Mikroben. In den Versuchen von Strauss zeigte sich, dass von 609 eingeathmeten Keimen nur ein einziger exspirirt wurde. Lister's Beobachtungen am Pneumothorax nach Rippenfractur zeigen, dass die Mikroben nicht bis in die Alveolen hinabgelangen. Hildebrandt's Untersuchungen sprechen dafür, dass sie schon oberhalb der Trachea zurückgehalten werden, wahrscheinlich in den Nasenwegen. Thomson und Hewlett bestätigen dies; sie fanden den Trachealschleim frisch getödteter Thiere stets steril. Weiter erweisen sie, dass die Bacterien thatsächlich in der Nase zurückgehalten werden; sie fanden die Inspirationsluft in einer sorgfältig ausgeführten Versuchsreihe nach dem Durchgang durch die Nase stets keimfrei. Es werden also bei der Nasenathmung alle oder doch nahezu alle Luftkeime zurückgehalten, ehe sie den Nasenrachenraum erreichen. Die Mehrzahl wird wahrscheinlich durch die vibrissae und ganz am Eingang der Nase zurückgehalten und die Bacterien, die bis zur Nasenschleimhaut vordringen, werden rasch wieder eliminirt. Der Nasenschleim ist kein geeigneter Nährboden und daher vermehren sich die Bacterien nicht in der gesunden Nase. Ihre Fortschaffung von der Schneider'schen Membran ist hauptsächlich Effect der Ciliarbewegung des Flimmerepithels.

Nach diesen Untersuchungsresultaten Thomson's und Hewlett's leuchtet die eminente Wichtigkeit der Nasenathmung ein, durch ihre Behinderung oder gar gänzliche Verlegung ist der Infection durch die Respirationsorgane Thor und Thür geöffnet, es erklärt sich auf diese Art leicht das häufige Vorkommen von Mandelentzündungen, Bronchitiden u. s. w. bei den mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern. Aber nicht blos erkranken die Mundathmer leicht an allen möglichen Krankheiten der Respirationsorgane, nein durch die Gaumenmandeln speciell wird nach neuern Beobachtungen die Invasion auch allgemeiner Erkrankungen des Gesammtorganismus in zahlreichen Fällen vermittelt. Es ist dieses hauptsächlich von der Tuberculose wahrscheinlich gemacht worden, in letzter Zeit auch vom Gelenkrheumatismus. So weist Suchanneck (23) auf die Beziehungen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus hin; S. Sterling (28) beschreibt fünf Fälle von Tonsillitis lacunaris, in deren Verlaufe ein acuter Gelenkrheumatismus sich entwickelte.

Eine weitere wichtige Function des Nasenrachenraumes, durch deren Ausfall um so leichter Erkrankungen der Respirationsorgane ausgelöst werden können, besteht nach W. Freudenthal's (25) Untersuchungen darin, dass die den Nasenrachenraum passirende Luft dort mit Feuchtigkeit imprägnirt wird. Die Wichtigkeit dieses Durchfeuchtungsprocesses haben die Aschenbrandt'schen Untersuchungen erwiesen. Freudenthal (25) hat diese Versuche mit dem Aschenbrandt'schen Apparate wiederholt und zwar nicht nur bei gesunden Personen, sondern auch in pathologischen Fällen. Er fand bei Patienten, die in der Nase galvano-kaustisch geätzt waren, bei Heufieberkranken

oder bei Kindern mit adenoiden Vegetationen eine Verringerung der Feuchtigkeitsmenge in der Einathmungsluft. Der Feuchtigkeitsgehalt wurde nach Entfernung der adenoiden Vegetationen bei den letztgenannten Patienten wieder normal.

Zu den mechanischen Folgen der behinderten Nasenathmung ist nach Dr. Meyer auch die klanglose „todte" Stimme zu rechnen, sie ist Folge der mangelnden Resonanz im Nasenrachenraum. Hach Haug ist die Stimme deutlich näselnd klanglos, insbesondere Worte, die N-laute mehrmals enthalten, zumal in Verbindung mit Diphthongenlauten, lassen das nasale Timbre noch mehr hervortreten. „Bei blosser Hypertrophie der Halsmandeln ist die Sprache noch lange nicht die „todte", wie bei der nasalen Obstruction. Das Singenlernen ist derartigen Patientchen vorläufig ein Ding der Unmöglichkeit." Nach Justi liegt die Ursache der veränderten Sprache theils im Verschluss der Nase, theils in einer Veränderung am Gaumensegel und der Verengerung des Nasenrachenraumes. „Die klanglose, dumpfe, eintönige und schwerverständliche Sprache wird vorzugsweise durch die Unmöglichkeit der freien Bewegung und die Verdickung des Velums bedingt." Die Erschwerung der Aussprache vieler Buchstaben, welche eine freie Luftpassage durch die Nase erfordern, sowie die Unmöglichkeit der freien Bewegung des Velum palatinum erfordern ihrerseits wiederum eine erhebliche Steigerung der Anstrengungen beim Sprechen und daraus folgt frühzeitige Ermüdung der Stimme. Weitere Folge sind sodann lähmungsartige Erscheinungen an den Stimmbändern (Bresgen) (26). Diese Störungen der Sprache und weiter das Stottern, auf das wir später als Folge der Difformitäten des Oberkiefers zu sprechen kommen, führt Flatau (27) nicht bloss auf einen unmittelbaren Einfluss seitens der adenoiden Massen zurück, wenngleich die motorische Seite der Sprachleitung oft genug secundär mitwirken mag. In den Vordergrund der örtlich ausgelösten Veränderungen möchte er die Störungen der Blut- und Lymphbewegung stellen, deren Verbindung mit dem Subdural- und Subarachnoidealraume ja heute sicher genug erwiesen ist. Oft genug arbeiten beide Momente, das circulatorische und das mechanische Centrum, dieses den peripheren Apparat beeinflussend.

Kafemann (48) fand bei Stotternden sehr häufig Störungen der Nasenathmung. Während er letztere nur bei 9% aller untersuchten Kinder (2238) feststellen konnte, fand er unter den Stotternden 33—46% mit Störungen der Nasenathmung. Berkhan (29) fand unter 86 stotternden Kindern 32 mit erheblichen Abnormitäten der Gaumenwölbung und der Kiefer resp. Zahnstellung, also ganz den gleichen Procentsatz. Ebenso fanden Karutz und Pluder bei stotterndern Kindern in verhältnissmässig grossem Procentsatz Wucherungen des Nasenrachenraumes.

Den schädlichen Einfluss der adenoiden Vegetationen auf die Stimme und Sprache bespricht auch W. Permewan (18). Er ist der Meinung, dass selbst leichte Affectionen des Nasenrachenraumes durch Reflexwirkung starken Einfluss auf die Kehlkopfadductoren ausüben können.

Die pathologisch-anatomisch sichtbaren Folgen, welche durch das Vorhandensein adenoider Vegetationen im jugendlichen Alter resp. durch Verlegung der Nasenathmung hervorgerufen werden können, sind ausser dem typischen Gesichtsausdruck, der durch Veränderungen an der knöchernen Nase und am Oberkiefer sich ausbildet, Pharyngitis, Hyperplasie der Schleimhaut der Uvula, Otitis media mit ihren Folgeerscheinungen, Hyperämie des Trommelfells, Rhinitis chronica, Eczem des Naseneinganges, Nasenbluten, recidivirendes Erysipel, Rhinitis hyperplastica posterior, Nasenpolypen, Conjunctivitis, Katarrhe des Larynx, der Trachea und der Bronchien, Lordose und Kyphose der Halswirbel-

säule, Caput obstipum, retropharyngeale Drüsengeschwülste, Vergrösserung der Gaumenmandeln sowie des adenoiden Gewebes am Zungengrunde.

Erörtern wir zunächst die Veränderungen am Skelett, so ist es zunächst die Verengerung der Nasenöffnung, und derselben entsprechend ein Kleinerbleiben resp. Engerbleiben des Nasenbodens, des Palatum durum. Die Oberkieferwölbung nimmt anstatt der normalen U form die Form eines Λ an. Die Zähne stehen kunterbunt durcheinander oder sind übereinandergeschoben (Haug). Genauere Untersuchungen über die Kiefermissbildungen in Folge Verlegung der Nasenathmung stellte A. Waldow (30) an. Er bestätigt die von Körner entwickelten Anschauungen. Die Kieferverbildung bei adenoiden Vegetationen zeigt zwei Stadien, die vor dem Zahnwechsel und die während desselben auftretenden Veränderungen. Das erste Stadium ist charakterisirt durch den kuppelartigen Hochstand des Gaumengewölbes, Verlängerung der langen Oberkieferachse ohne mediane Einknickung, dabei normale Stellung der Milchzähne. Im zweiten Stadium nimmt das Gaumengewölbe die Form eines Spitzbogens an, es kommt zu V-förmiger Einknickung des Kiefers in der Medianlinie und zu abnormen Zahnstellungen. Schon weiter oben hatte ich Gelegenheit, auf das Stottern als Folge der Kiefermissbildung hinzuweisen. In vielen Fällen bestehen Deformitäten des Gaumens und Unregelmässigkeiten der Zähne, ohne dass adenoide Wucherungen vorhanden sind (G. F. Fames) (31); es ist alsdann entweder eine andere Art der Verlegung der Nasenathmung oder Rachitis, Lues u. s. w. zu beschuldigen.

Bereits 1874 hob v. Tröltsch (32) auf der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden hervor, dass die Erkrankungen der Nasenrachenhöhle im Säuglings- und Kindesalter von grosser Bedeutung seien, insofern die unvollständige Respiration eine mangelhafte Entwicklung des Thorax zur Folge habe. Hopmann, Fink und Haug erwähnen die Thoraxabflachung und bei Rachitikern Hühnerbrust als Folge adenoider Vegetationen. Neben der Veränderung des Thorax findet sich in einigen Fällen auch Deviation der Wirbelsäule. P. Rédard (32) beschäftigte sich sehr eingehend mit dem Studium der Beziehungen, in welchen Deviationen der Wirbelsäule und Deformationen des Thorax zur Nasenverstopfung stehen. Er fand, dass Nasenverstopfung eine sehr häufige Ursache der Kyphose, Scoliose und der Deformitäten des Thorax sei. Die Scoliosen nasalen Ursprungs sind nach Rédard meistens dorsal mit langer Curve und treten besonders während der Wachsthumsperiode auf. In seltenen Fällen, wenn die Verlegung der Nasenlichtung einseitig ist, bildet sich eine scoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule. Ziem hat den Zusammenhang zwischen Scoliose und Nasenstenose experimentell nachgewiesen. Er vernähte nämlich die eine Nasenöffnung bei Katzen und beobachtete, dass in Folge dessen eine Scoliose zu Stande kam.

Bei weitem die häufigste und zugleich auch die folgenschwerste aller durch das Vorhandensein adenoider Vegetationen auslösbaren Erkrankungen ist die Entzündung der Tuben und des Mittelohrs. Die Verlegung des pharyngealen Tubenostiums verursacht in den meisten Fällen Erkrankung des Mittelohrs entweder in Form von tubarer Einsenkung am Trommelfell oder in Gestalt von acuten und subacuten recidivirenden Exsudativprocessen der Paukenhöhle. In Folge dessen entwickelt sich Beeinträchtigung der Gehörfunction verschiedenen Grades. Geschieht die Entfernung der Ursache nicht zur rechten Zeit, so können sich bereits Veränderungen im Mittelohr eingenistet haben, die sich dann nicht mehr beseitigen lassen. Die Harthörigkeit ist für das Leben acquirirt und kann zu einer progressiven ausarten, ja völlige Taubheit kann die Folge sein und wird diese frühzeitig complett, so tritt Taub-

stummheit ein. Die Häufigkeit des Vorkommens und die Wichtigkeit der frühzeitigen Operation charakterisirte Sir Morell Mackenzie im Jahre 1888 als Vorsitzender der Versammlung britischer Laryngologen. In der Eröffnungsrede dieser Versammlung sagte er, dass die Kenntniss von den adenoiden Vegetationen wenigstens 100 000 Menschen vor unheilbarer Taubheit bewahrt habe. Die Folgeerscheinungen, welche durch directe Fortsetzung der Entzündung aus einem Mittelohrkatarrh hervorgehen können, sind nach Eulenstein (49) reactive Entzündung des Warzenfortsatzes, Caries und Nekrose des Schläfenbeins, Cholesteatom, otitische Pyämie, Thrombophlebitis der Hirnsinus und der Vena jugularis, Pachymeningitis externa und extraduraler Abscess, Leptomeningitis purulenta, der otitische Hirnabscess, Erkrankungen der Carotis interna und ihrer Umgebung, Tuberculose. Alle diese Erkrankungen können mithin ihren ersten Ausgangspunkt von dem Vorhandensein adenoider Vegetationen nehmen.

Zum Schlusse sei noch auf die allgemeine Hemmung des geistigen sowohl wie der körperlichen Entwickelung der mit hochgradigen adenoiden Vegetationen behafteten Kinder, der sogenannten Aprosexia nasalis, hingewiesen. Die mannigfachen Störungen der Lebensfunctionen, wie des Schlafes, der Athmung, das ständige Gefühl von Druck im Kopfe und die dadurch bedingte Theilnahmlosigkeit und Unaufmerksamkeit gegenüber der Aussenwelt geben eine genügende Erklärung für deren Vorhandensein.

Eine so wichtige und so folgenschwere Erkrankung erfordert die genaueste Berücksichtigung nicht blos des Specialarztes, sondern eines jeden praktischen Arztes und vor Allem des Kinderarztes. Alle Aerzte sollten bei jedem Kinde, welches mit irgend welcher Erkrankung in ihre Behandlung tritt, ihr Augenmerk auf das etwaige Vorhandensein einer Verlegung der Nasenlichtung und insbesondere auf adenoide Wucherungen des Nasenrachenraumes richten. Arslan (18) verlangt die Entfernung derselben in allen Fällen, in denen sie nachweisbar sind, und fordert die Untersuchung aller Kinder auf das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen vor Aufnahme in eine öffentliche oder private Schule.

Es kann dieses um so mehr verlangt werden, als die Diagnose auch dem nichtgeübten und dem mit der Rhinoskopie nicht vertrauten Arzte durchaus keine Schwierigkeiten bietet. Die leichteste, sicherste und prompteste Art der Feststellung des Leidens besteht immer in der Digitalexploration. Die Rhinoskopie stösst bei Kindern meist auf so viele Hindernisse, dass ihre Ausführung einfach unmöglich wird. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist der ganze Rachen so geschwollen und gereizt, dass dadurch entweder schon die Einbringung des Rachenspiegels verhindert wird oder doch kein genügender Ueberblick über den Nasenrachenraum zu gewinnen ist. Hieraus erklärt sich auch das späte Entdecken dieser so häufigen und so weit verbreiteten, wichtigen Erkrankung des Kindesalters. Obschon die Rhinoskopie seit ihrem Aufkommen im Jahre 1860 sich rasch verbreitete, konnte W. Meyer im Jahre 1868 in der Literatur nur sechs Fälle ausfindig machen, die auf adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes zurückführbar waren. Aber auch die Digitalexploration ist nicht immer durchführbar, besonders bei Säuglingen, der Zeigefinger eines erwachsenen Mannes dürfte nur in den seltensten Fällen so dünn sein, dass es möglich ist, denselben hinter das Velum palatinum hinauf zu führen, zumal bei den stets erfolgenden Würgbewegungen der Zugang zum Nasenrachenraum durch Contraction des Sphenosalpingostaphylinus, des Petrosalpingostaphylinus und der Pharynxmuskulatur sich vollständig verschliesst. Dieser letztere Umstand ist sogar bei Kindern über drei Jahren im Stande, die Digitalexploration

unmöglich zu machen, wenn man nicht durch brüskes, gewaltsames Eindringen das Kind völlig kopfscheu machen will, ein Umstand, der sowohl für die spätere Operation sehr in Betracht kommt, als auch auf die Angehörigen einen äusserst abstossenden Eindruck macht.

Für den in der Praxis stehenden Arzt dürfte es sich jedenfalls am ersten noch empfehlen, von einer völlig sicheren Diagnose einstweilen abzustehen und nur mit dem sich zu begnügen, was ihm die Anamnese und sonstige äussere Folgeerscheinungen der adenoiden Vegetationen zur Sicherung der Diagnose an die Hand geben. Durch genaues Abwägen der im einzelnen Falle sich bietenden Anhaltspunkte, zumal durch Ausschluss des Vorhandenseins einer aus anderen Gründen bestehenden Verlegung der Nasenathmung — die Rhinoscopia anterior ist wohl in allen Fällen leicht und ohne Beängstigung der Kinder durchführbar — kann er sich vor Irrthümern so gut wie immer sichern. Es bedarf weder der Rhinoscopia posterior noch der Digitalexploration, um eine die Operation gestattende diagnostische Sicherheit zu erlangen.

Von den äusserlich erkennbaren objectiven Zeichen sind es besonders die Veränderungen des Skelettes der Nase und des Oberkiefers, die behinderte Nasenathmung und dessen Folge das Offenhalten des Mundes; in Fällen von geringerer Intensität, wo am Tage durch die Nase bei mässiger Anstrengung genügend Luft eingeathmet werden kann, findet sich dennoch stets der chronische Schnupfen und des Nachts starkes Schnarchen, unruhiges Schlafen, eventuell Alp oder gar Pavor nocturnus. Zumal müssen alle Fälle von Mittelohreiterung oder auch nur öfter vorkommender Ohrenschmerz, habitueller Kopfschmerz den Verdacht des Arztes erregen und ihn veranlassen, durch Aufsuchen weiterer Momente seinen Verdacht zu begründen; die Mittelohrkatarrhe auch dann, wenn sie im Anschluss an acute Exantheme oder Anginen aufgetreten sind. Die Lippen, besonders die Oberlippe ist manchmal verdickt in Folge des chronischen Schnupfens. Die Inspection der Mundhöhle ergiebt auch in leichteren Fällen chronischen, meist folliculären Rachenkatarrh, Pharyngitis retroarcualis, Mandelhypertrophien, Hypertrophien des adenoiden Gewebes am Zungengrunde. Weiterhin sind es das stille, unjugendliche Wesen, die Unaufmerksamkeit, zuweilen auch Harthörigkeit, die eigenthümliche Sprache, welche zur Sicherung der Diagnose verwerthet werden können. Es verdient noch erwähnt zu werden, dass an der hinteren Rachenwand besonders des Morgens häufig ein grünliches zähes Secret sich findet, welches zu öfterem Husten zwingt, ehe es möglich ist, dasselbe nach dem Erwachen herauszubringen. Hie und da wird des Morgens auch Blut ausgeworfen, entweder hell und streifenförmig dem Sputum beigemengt, oder in anderen Fällen braunrother und rostfarbener Auswurf, der die grösste Aehnlichkeit mit dem Sputum croceum besitzt. Nach Haug hat dies schon öfter irrthümlich zur Diagnose Lungen-Tuberculose oder -Gangrän geführt. Gerber (50) veröffentlicht einen Fall von adenoiden Vegetationen, in welchem die Geschwulstmasse so stark vascularisirt war, dass der damit behaftete 18jährige Knabe sehr häufig und heftig aus Mund und Nase blutete. Es leuchtet ein, dass bei der Menge der Erscheinungen und Folgen, die die adenoiden Vegetationen nach sich ziehen können, in jedem Falle nur eine geringe Anzahl derselben zu Tage tritt, doch wird bei einiger Aufmerksamkeit es jedem Praktiker gelingen, auch ohne Digitalexploration oder Rhinoscopia posterior zu einer sicheren Diagnose zu gelangen. Ich bemerke noch, dass in einer grossen Anzahl der Fälle durch die Rhinoscopia posterior mit elektrischem Scheinwerfer die adenoiden Vegetationen deutlich sichtbar gemacht werden. Gelang es mir nicht, auf diese Weise die Geschwülste bestimmt zu sehen, so folgte ich stets dem Rathe meines verehrten Lehrers Professor Jurasz in Heidelberg und führte die Jurasz-

sche Zange ein, öffnete sie und entfernte die vorhandenen Geschwulstmassen ohne Narkose mit höchstens zweimaligem Einführen der Zange. Die Jurascz'sche Zange ist so construirt, dass sie, falls keine Geschwulstmassen vorhanden sind, leer ohne irgend welche Verletzung des Nasenrachenraumes wieder hervorgezogen wird. Der Eingriff ist kein schlimmer und langwierigerer als die Digitalexploration, hat aber den Vortheil, dass die Zange leichter und unter dem Auge des Arztes eingeführt werden kann und dass Diagnose und Therapie in demselben Momente beendigt sind. Ist nichts vorhanden, so kommt auch nichts mit der Zange wieder heraus, ein Vorkommniss, das bei einigermaassen sorgfältiger Meditation so gut wie niemals vorkommen wird. In 42 Fällen, die ich bisher operirte, ist es mir nicht ein einziges Mal passirt, dass ich die Zange vergeblich eingeführt hätte.

Die Furcht vor diagnostischen Irrthümern braucht also nicht so gross zu sein; es kommen jedoch ausser den adenoiden Wucherungen auch andere Geschwülste im Nasenrachenraum vor. Nach Kijewski und Wróblewski (38) gehören sie nicht zu den oft angetroffenen Befunden und erst recht selten sind sie bei Kindern. Wir begegnen in dieser Höhle den verschiedenartigsten Geschwülsten: Fibrome, Fibroadenome, Adenome, Carcinome, Sarcome, Enchondrome, Cysten u. s. w. Sie bilden auch keine Contraindication für den Gebrauch der Juraseczschen Zange, machen aber nach Erkenntniss ihres Vorhandenseins eventuell weitere operative Eingriffe nöthig.

Diese operative Entfernung der adenoiden Vegetationen, welche in einem grossen, ja sehr grossen Bruchtheil aller Fälle unumgänglich nothwendig ist, soll jedoch nicht unterschiedslos, schablonenhaft auf alle Fälle ausgedehnt werden, deren man habhaft werden kann. Gegen diesen kritiklosen Furor operativus (Haug), diese Polypragmasia pharyngonasalis (Zaufal), die eine Zeit lang sehr allgemein geworden war, wenden sich die ersten Autoritäten auf diesem Gebiete. Es giebt eine Anzahl Fälle, in denen ein genügender Erfolg auch auf nicht operativem Wege erreicht werden kann. In den nur ganz minimal angedeuteten Fällen, in denen die oben genannten Symptome sich nur im geringsten Grade einstellen ohne consecutive Veränderungen am Skelett, kann sogar eine Spontaninvolution nach Ueberstehen der Pubertät stattfinden. Das Abwarten dieser Spontaninvolution ist jedoch nicht zu empfehlen. Haug empfiehlt Pinselungen mit einer Lösung von Jod. pur. 1,0, Kaljodat. 1,0, Glycerin 10,0 von der Nase und vom Munde aus. Diese Pinselungen erfordern jedoch grosse Vorsicht und sorgfältige Technik. Von Helme (34) wird besonders bei acuten Exacerbationen der Entzündung bei adenoiden Vegetationen — adénoïdites — im Gefolge von Rhinitis, Pharyngitis, Stomatitis, Grippe, Scarlatina, Morbilli u. s. w. Chinin hydrochloric. innerlich, Nasendouche oder Auswischen mit Jod- oder Dermatolsalbe empfohlen. Marage (35) behauptet, dass er das Verschwinden adenoider Vegetationen in sechs bis zehn Sitzungen durch Einpinselung einer Mischung von Aq. dest. und Resorcin aā erzielt habe. Chaumier (36) will durch die von Marage empfohlenen Pinselungen nur Misserfolge gehabt haben.

Nach Allem, was sich in der Literatur über die medicamentöse Behandlung der adenoiden Vegetationen findet, scheint dieselbe umständlich und nur in den leichtesten Fällen von Erfolg zu sein. Genau dasselbe und vielleicht noch mehr erreichte ich auf viel einfachere Weise durch Insufflation von Salol, Acid. boric. oder anderen pulverförmigen Antisepticis und austrocknenden Mitteln durch die Nase. Ueberhaupt pflege ich auch in Fällen, wo die Operation von vornherein in Aussicht genommen war, stets einige Tage vorher und nachher täglich zweimal diese Pulver durch die Nase insuffliren zu lassen, das erstere um etwaige

vorhandene Keime im Nasenrachenraum zu beseitigen und so eine Infection nach der Operation zu vermeiden, das letztere um zurückgebliebene Reste der Wucherungen zur völligen Involution zu bringen. In der That habe ich in keinem Falle bei derartigem Vorgehen Fieber oder sonstige Complicationen nach der Operation beobachtet. Durch einige Zeit, etwa 14 Tage, fortgesetzte Insufflation von Acid. tannic. und Acid boric., Sacchar. lact. āā glaube ich Recidive verhüten zu können, selbst wenn durch die Operation mit der Jurascz'schen Zange nicht Alles vollständig entfernt worden sein sollte. Diese Insufflationen erzielen zu gleicher Zeit eine Beseitigung der Rhinitis, welche eine Hauptursache der Entstehung adenoider Vegetationen bildet. Die Kinder lassen sich die Insufflationen ohne besonderes Sträuben gefallen.

Als bestes Instrument zur operativen Entfernung der Vegetationen empfiehlt fast jeder Autor ein anderes und gewöhnlich sogar ein selbst construirtes oder die selbst angegebene Modification eines anderen. Ich erwähne als hauptsächlichste das Gottstein'sche Messer in verschiedenen Modificationen, den Stahlnagel, verschiedene Zangen, unter denen die handlichste die Jurascz'sche Zange. Einige empfehlen die Entfernung der ganzen Wucherungen oder doch der nach der instrumentellen Operation zurückgebliebenen Reste mittelst des Fingernagels [Guillaume (11)]. Die Operation mittels der Zange ist jedenfalls mit Rücksicht auf die geringere consecutive Blutung jeder anderen vorzuziehen. In mehreren Fällen sind tödtliche Blutungen nach Entfernung dieser Geschwülste beobachtet worden. Bei grösseren Kindern ist das Schulz'sche Messer entschieden das angenehmste und am leichtesten zu handhaben.

Obschon der grösste Theil der Autoren sich für Narkose bei Vornahme der Operation ausspricht, bin ich der Meinung, dass dieselbe in den meisten Fällen, wenigstens bei Gebrauch der Jurascz'schen Zange, völlig überflüssig ist, ja sogar abgesehen von den Gefahren, welche die Narkose in sich birgt, ist die mögliche Aspiration des besonders bei Gebrauch von schneidenden Instrumenten sich reichlich ergiessenden Blutes eine Complication, die vor unnöthiger Narkose warnen sollte. Ich selbst wandte die Chloroformnarkose bei wenigen sehr verwöhnten und sich hartnäckig sträubenden Kindern nur soweit an, als genügte, um die Kinder bis zur Einführung der Zange zu immobilisiren, ohne aber ein sofortiges Aushusten des Blutes zu verhindern. Diese oberflächliche Narkose wurde stets mit wenigen Tropfen erreicht und genügte auch für völlige Amnesie des Vorgefallenen.

Contraindicationen sind oder doch einen Aufschub der Operation erfordern die Reconvalescenz von acuten schweren Infectionskrankheiten, Masern, Scharlach, Diphtherie; vor völliger Wiedergenesung sollte nie operirt werden. Und zwar abgesehen von der Schwächung, die der erst jüngst so erschütterte Organismus erlitten hat, besonders deshalb, weil in der Frühreconvalescenz nach Scharlach und Diphtherie die Möglichkeit der Auslösung einer Nephritis, sogar eines Recidivs des Exanthems oder Belages — ohne neue Infection — nicht ausgeschlossen ist. Haug sah derartige Complicationen in fünf Fällen in directem Anschluss an die Operation entstehen.

Der Erfolg der Operation ist in den meisten Fällen ein eclatanter, die Nasenathmung ist sofort nach der Operation wieder hergestellt, die Kinder athmen ruhiger auch nach grösseren Anstrengungen, das Schnarchen und unruhige Schlafen, Pavor nocturnus verschwinden wie mit einem Schlage. Die Kinder können jetzt die Nase putzen, eine Verrichtung, die sie früher mit aller Mühe nicht lernen wollten. Das Offenhalten des Mundes verliert sich erst allmählich und manchmal nur durch häufiges und fortgesetztes Ermahnen oder durch öfteres Tragen eines vor den Mund gebundenen, dichten Tuchläppchens. Der chronische

Schnupfen und eventuell bestehende Salivation verschwinden. Waren Chorea oder epileptiforme Anfälle die Folge der Vegetationen, so gehen auch die in Heilung über; die Enuresis nocturna bessert sich rasch; das häufig recidivirende Erysipel kehrt nicht wieder. Die Kopfschmerzen, Ohrenschmerzen, die Schwerhörigkeit hören bald vollständig auf u. s. w. Die Hypertrophie der Gaumenmandeln, die Neigung zu Anginen verschwindet in manchen Fällen. Made Magnus (39) stellte sogar durch Messungen an den operirten Kindern den günstigen Einfluss fest, welchen die Operation auf das Wachsthum, das Gewicht der Kinder und die Grösse des Brustumfanges hatte. War Otitis media mit oder ohne Otorrhöe eingetreten, so erfordert diese auf jeden Fall eine weitere Behandlung. Durch Entfernung der Vegetationen wird jedoch die häufige Wiederholung dieses Leidens prompt verhindert. Kinder, die jedes Frühjahr und Spätherbst an Otorrhöe litten, bekamen dieses Leiden nach Entfernung der Vegetationen nie wieder.

Benutzte Literatur.

1) Dr. W. Meyer, Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. Hospitals Tidende Nov. 4 und 11. 1868.
2) Dr. W. Meyer, Adenoide Vegetationen, ihre Vertretung und ihr Alter. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 40, Heft I. 1867.
3) Dr. W. Meyer, Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. Archiv für Ohrenheilk. N. F. II. 3. und III. 1. 1873.
4) Dr. Gustav Justi, Ueber adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Nr. 125. 1877.
5) Haug, Die Grundzüge einer hygienischen Prophylaxe der Ohrenentzündungen. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc. 1895. Bd. 1. Heft 1.
6) Hopmann, Bresgen's Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen- etc. -Krankheiten. Heft 5 und 6. 1895.
7) Brindel (Bordeaux), Resultats de l'examen histologique de 64 végétations adénoides. Revue des maladies de l'enfance. 1896. pag. 392 bis 393.
8) Broca, Végétations adénoides du nasopharynx. Franz. Congress für Chirurgie. Paris 1895.
9) Ziem, Ueber die Ursachen der Anschwellung der Rachentonsille. Allg. med. Centralzeitung. Nr. 16. 1887.
10) Pluder und Fischer, Ueber primäre latente Tuberculose der Rachenmandelhyperplasie. Archiv für Laryngol. etc. Band IV. S. 372. 1896.
11) Dr. Guillaume, Sur les végétations adénoides du pharynx, leur diagnostie et leur traitement par le doigt. Revue de laryngologie et d'otologie. 1894. Nr. 22.
12) Smith Eustace. Lancet 25. Mai 1895.
13) Arslan, Adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum. Philad. med. News 18. Januar 1896.
14) Grönbeck, Ueber das Verhältniss zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. 2. Heft 2.
15) Boulay, Bericht der Sitzung vom Mai 1896 der Société française d'otologie etc. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1896. pag. 391.

16) J. Clarke, Adenoid growths in children. Lancet 22. Juni 1895.
17) Dr. E. Fink, Die Bedeutung des Schnupfens bei Kindern. Bresgen's Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren- etc. -Krankheiten. 1895. Heft 2.
18) W. Permewan, Liverpool. med. chir. Journal. Jan. 1896.
19) Bauer, Ueber Reflexneurose. Münchener med. Wochenschr. 1893. Nr. 15.
20) Bresgen, Der Kopfschmerz bei Nasenrachenleiden. Münchener med. Wochenschrift. 1893.
21) Howard S. Straight, Ein Fall von Kopfschmerz in Folge adenoider Vegetationen. Philad. Med. News. 9. November 1895.
22) St. Clair Thomson und R. G. Hewlett, The fate of microorganisms in inspiredair. Lancet. 11. Juni 1896.
23) Suchanneck, Die Beziehungen zwischen Angina und acut. Gelenkrheumatismus. Bresgen's Sammlung. Heft 1. 1897.
24) P. Mc Bride, Adenoid growths in children. Lancet. 1. Juni 1895.
25) Freudenthal, Der Nasenrachenkatarrh und eine seiner Ursachen. N. Y. med. Record. 28. Dec. 1895.
26) Bresgen, M., Ueber die Bedeutung behinderter Nasenathmung, vorzüglich bei Schulkindern. Archiv f. Laryngologie. 1890. S. 29.
27) Dr. Theod. S. Flatau, Sprachgebrechen des jugendl. Alters etc. Bresgen's Sammlung. 1896. Heft 8.
28) S. Sterling, Kronika lekarska. 1895. Nr. 15.
29) Berkhan, O., Ueber das Stottern, seine Beziehung zur Armuth und seine Behandlung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 14, Heft 2. 1883.
30) A. Waldow, Untersuchungen über die Kiefermissbildungen in Folge von Verlegung der Nasenathmung. Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. Bd. 3, Heft 3. 1895.
31) G. F. Fames, Journal Americ. Med. Assoc. 15. Febr. 1896.
32) v. Tröltsch, Sitzungsbericht der Section für Ohrenheilkunde auf der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden. Archiv f. Ohrenheilkunde. N. F. II. S. 213. 1874.
33) P. Rédard, Gazette med. 1890. Nr. 12.
34) M. Helme de Paris, Société française d'Otologie et Laryngologie. Mai 1895.
35) Marage, Traitement médical des végétations adénoides. Academ. de med. 2. Avril 1895.
36) Chaumier, Ce qu'il faut penser du traitement des végétations adénoides par la Réavriine. Semaine med. 10. Aug. 1895.
37) Hagedorn, Bresgen's Sammlung. I, Heft 10. 1896.
38) Kijewski und Wróblewski, Zur Operationsfrage der Nasenrachentumoren. Archiv f. Laryngologie und Rhinologie. 1894. Band II. Heft 1.
39) Made Magnus, Étude clinique des tumeurs adénoides, leur traitement chirurgical, résultats postopiratoires. Thèse de Paris. 1895.
40) J. Lockhart Gibson, Neglected adenoidomiddle car disease-necrosis of temporal bone leptomeningitis. Intercolonial Quartely Journal of Medicine and Surgery.
41) Boulay, Des causes d'obstruction nasale chez les enfants. Revue mens. d. malad de l'enfance. März 1896.
42) A. Larsen. Hospitals-Tidende. 1894. S. 968.
43) H. Migind. Hospitals-Tidende. 1894. S. 971.
44) J. Solis Cohen, N. Y. med. Record. 1895. 9. November.
45) Sir William Dalby, Adenoid growths in the pharynx. Lancet. 30. Nov. 1895.
46) Johnstone Taylor, Adenoid growths in the pharynx. Brit. med. Journal. 28. Dec. 1895.

47) Dr. James Newcomb, Tödtliche Blutung nach Entfernen der adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. American Journal of the med. sciences.

48) Kafemann, Schuluntersuchungen des kindlichen Nasen- und Rachenraumes an 2238 Kindern mit besonderer Berücksichtigung der Tonsilla pharyngea und der Aprosexia nasalis. 1890.

49) Eulenstein, Folgen der eitrigen Mittelohrentzündung. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc. Bd. I, Heft 4. 1895.

50) Gerber, Zwei seltenere Fälle aus der rhinologischen Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 39.

Analecten.

(Fortsetzung.)

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechts-Organe.

Zeldsaam voorkomende abnomaliteit van den penis. Von Dr. E. C. van Leersum. Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. Nr. 23. Dec. 1895.

Ein sieben Monate alter Knabe zeigt folgenden Befund der Geschlechtstheile: Die Haut der Symphysis pubis geht ohne eine Spur einer Erhebung oder sonstiger Andeutung eines Penis in das Scrotum über. Letzteres ist normal geformt, zeigt eine deutliche Raphe und enthält die zwei Testikel.

Gleich oberhalb des Anfangs der Raphe ist an Stelle des äusseren Penis eine feine Oeffnung von der sich einstülpenden Haut geformt. Verf. erweitert die Oeffnung mittelst einer Pincette und die Spitze eines normal aussehenden Penis wurde sichtbar. Die Scrotalhaut geht sofort in die fast ganz mit der Glans penis verklebte innere Platte des Präputiums über.

Kurz nach der Geburt hatte man schon diese Anomalie bemerkt, aber weil das Kindchen durch die kleine Oeffnung den Harn gut lassen konnte, hatte man dem Fehler keine weitere Beobachtung geschenkt. Erst wegen einer sich einstellenden Intertrigo am Scrotum und dessen Umgebung wurde das Kindchen Verf. gezeigt.

Verf. findet nur einmal einen ähnlichen Fall erwähnt (Lemke, Virchow's Archiv Bd. CXXXII). Prins.

Ein Fall von einseitigem Descensus testiculi. Von Dr. W. Jordan. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. 1895.

Bei der Operation einer linksseitigen angeborenen Leistenhernie eines 8 Jahre alten Knaben, der ausserdem Hypospadiacus war, wird der rechtsseitige Hoden im Scrotum vermisst, während der linke Hoden vergrössert erscheint.

Bei der Operation fand man im linksseitigen offenen Proc. vaginalis zwei rundlich hodenartige Gebilde.

Bei einer zweiten wegen Recidive unternommenen Bruchoperation wurde zur Sicherung des Operationserfolges der ganze Scrotalinhalt entfernt.

Im exstirpirten Bruchsacke fand man beide Hoden an einem gemeinsamen Vas deferens, von abnormen Dimensionen, an dessen Ende auf eine ampullenartige Ausdehnung eine Theilung des Vas deferens folgt, von welchem die rechte Abzweigung zum rechten Nebenhoden zieht, so zwar, dass also beide Hoden in der linken Scrotalhälfte liegen, jeder in seiner Bursa inguinalis. Die Vasa deferentia sind wahrscheinlich in sehr früher embryonaler Zeit verwachsen. Der rechte Hoden ist ganz gut erhalten, der linke kaum angedeutet. Eisenschitz.

Ueber die Beseitigung des Kryptorchismus. Von König. Berliner Kl. Wochenschr. Nr. 25. 1896.

In der Gesellschaft der Charité-Aerzte machte König Mittheilungen über einen Knaben von einseitigem Kryptorchismus.

Er empfiehlt dringend den Aerzten die Operation des Kryptorchismus, weil der im Leistencanal steckende Hoden häufig Entzündungen ausgesetzt ist und weil der Leistenhode häufig Ausgangspunkt für Sarcome und Carcinome ist.

K. verweist dabei auf eine Erfahrung der Thierärzte an sogenannten Klopphengsten, Pferde mit Monorchismus, welche von besonderer Bösartigkeit sind und durch die Operation zu frommen Thieren umgewandelt werden.

Es stimmt diese thierärztliche Erfahrung mit jener der Menschenärzte, dass auch der Kryptorchismus häufig mit schwerer Nervosität zusammentrifft.

Eine andere Indication für die Operation des Leistenhodens ist darin gegeben, dass er oft mit Leistenhernie combinirt ist und man dann immer in Zweifel darüber ist, ob man solchen Menschen ein Bruchband geben soll oder nicht.

Nach der Erfahrung König's ist die Operation durchaus nicht sehr schwierig und es werden oft die unmittelbar nach der Operation erzielten Erfolge mit der Zeit immer besser, weil der Hode die Tendenz hat, sich allmählig durch die Schwere an seinen normalen Standort zu begeben.

Die Operation wird gemacht, indem man den Leistencanal wie bei der Radicaloperation der Leistenhernie eröffnet, dann die Tunica propria des Hodens spaltet und an dieser, sowie am Hoden zieht, wobei sich ein in den Leistencanal sich eindrängender Strang anspannt, welcher quer durchschnitten werden muss, damit der Hoden heruntergezogen und durch Nähte an dem Bindegewebe des Hodensackes fixirt werden kann.

Es folgt dann selbstverständlich die radicale Operation der Hernie, Vernähung des geschlitzten Leistencanals.

Nachträglich bemerkt König, dass die Hoden beim Kryptorchismus in den meisten Fällen etwas, zuweilen hochgradig atrophisch sind.

Eisenschitz.

Zur Behandlung der Ectopie des Hodens. Von Dr. Pierre Sebileau in Paris. Vortrag am Spitale Cochin. Gazette medicale vom 16. Januar 1897.

Bei verspätetem Herabsteigen der Hoden in den Hodensack und hieraus hervorgehenden Symptomen, welche zu einem chirurgischen Eingriffe auffordern, stellt Verf. folgende Grundsätze auf:

a) Bei einem Kinde im frühesten Kindesalter ist mit jedem Eingriff zu warten.

b) Bei einem Kinde von 2—4 Jahren ist die Massage, das methodische Streichen des zurückgebliebenen Hodens angezeigt. Es muss dieses Streichen aber geduldig während einiger Wochen fortgesetzt werden. Nach einer Pause soll wieder angefangen werden.

c) Bei einem Kinde von 5 Jahren und mehr soll wiederum mit dem Streichen begonnen werden. Dann sind zwei Wege einzuschlagen. Hat das Streichen nicht zum Ziele geführt, so ist es angezeigt, nach einigen Monaten erfolgloser Massage den Hoden zu fixiren und die Radicalcur der Hernie anzuschliessen. Hat das methodische Streichen aber den Erfolg, dass der Hode langsam sich senkt, dann soll man ihn ruhig seinen Weg gehen lassen und sich nicht mit der künstlichen Schliessung des Inguinalcanals beeilen, da die natürliche Obliteration häufig von selbst sich einstellt. Sollte das nach genügend langem

Zuwarten nicht eintreten, so kann während einiger Monate eine gut passende Pelotte getragen werden. Führt dies nicht zum Ziele, so soll ohne Zögern die Radicalcur des Bruches gemacht werden.

d) Auf einem der Geschlechtsreife nahen Kinde soll ohne Zuwarten der Hoden fixirt und die Radicalcur angeschlossen werden.

e) Bei einem Erwachsenen ist die Radicalcur mit Wegnahme des Hodens anzuempfehlen. Albrecht.

Ectopia testis perinealis. By E. Wearne Clarke. The Quarterly Med. Journ. IV. p. 380. 1895.

Bei einem 14 Tage alten Knaben fand sich zwischen Scrotum und Anus links dicht neben der Raphe ein kleiner rundlicher Tumor in der Tiefe, anscheinend in einer Art von Tasche gelegen und frei darin beweglich; derselbe liess sich nicht völlig in das Scrotum hinabschieben und schien durch ein Band zurückgehalten zu werden, welches ihn nach Nachlass des Druckes wieder in seine frühere Lage zurückbrachte. Die linke Hälfte des Scrotum war leer und zeigte geringere Faltenbildung als rechts. Die Ursache scheint in einer übermässigen Entwicklung und anomalen Persistenz derjenigen Faserzüge des Gubernaculum zu liegen, welche an dem Tuber ischii und Sphincter ani befestigt sind.

Mettenheimer.

Die Kindergonorrhöe. Von Dr. W. Fischer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. 1895.

Im Altonaer Kinderspitale wurden bei 59 Mädchen mit Vulvovaginitis bacteriologische Untersuchungen angestellt.

50 davon erwiesen sich als echte Gonorrhöe und zwar bei 36 Mädchen im Alter bis zu 6 und bei 14 im Alter über 6 Jahren.

Das klinische Bild war bei allen Kindern ziemlich gleich, schwankend war nur die Intensität der Erkrankung.

Charakteristisch für die echte Gonorrhöe war in der Regel das Vorhandensein von Intertrigo, Verklebung der grossen Schamlippen durch Eiterborken und Schwellung und Röthung der Urethra (Urethritis).

In ca. $\frac{1}{8}$ der Fälle zeigen sich die Bartholin'schen Drüsen mitafficirt, in einem Falle kam es sogar zu einem typischen Abscesse in diesen Drüsen, in vielen Fällen sind die Leistendrüsen geschwellt, Fieber kommt nur ausnahmsweise vor. Die subjectiven Beschwerden sind meist geringfügig.

Die Heilung der Gonorrhöe bei den Kindern erreichte man erst nach einer Wochen, selbst Monate lang dauernden Behandlung, die Urethritis bedarf meist längere Zeit als die Vulvovagintis.

Die Therapie bestand in Bettruhe, Sitzbädern, oft mit Zusatz von Kalium hypermanganicum und Einspritzungen von 1—7%iger Lösung von Zinc. sulf. ($^1/_4$—$^1/_2$ l der Lösung für jede Injection).

Einlagen von Jodoform- oder anderen Stäbchen hatten keinen Erfolg.

Sublimat- und Lapisausspülungen wurden vereinzelt vorgenommen.

Die Prophylaxe verlangt die scrupulöseste Reinlichkeit.

Betheiligung des Uterus oder der Tuben wurde bei den Kindern nicht beobachtet. Eisenschitz.

Ueber Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen. Von Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXVIII 1. S. 65. 1896.

Mitte Februar 1895 wurde ein 2 Jahre altes Mädchen mit Vulvovaginitis im Kinderkrankenhause zu Helsingfors aufgenommen und im Bett in einem Zimmer isolirt gehalten, in dem nur Knaben lagen und Mädchen nicht zugelassen wurden. Alles, was mit dem Kinde in Be-

rührung kam an Wäsche und dergl., wurde gesondert gehalten, die Badewanne, in der es gebadet wurde, in Lysol desinficirt. Trotzdem erkrankte 2 Wochen später ein 9 Jahre altes Mädchen, das an Gelenkrheumatismus litt, im Bett liegen musste und ganz sicher mit dem Kinde nicht in Berührung gekommen war, ebenfalls an Vulvovaginitis. Auch dieses Kind wurde isolirt, so gut es ging, aber Ende März erkrankte wieder ein Mädchen und in der 1. Hälfte des Aprils erkrankten zwei. Eine vollständige Isolirung war bisher nicht möglich gewesen, nun wurden aber die vier Kinder so abgesperrt, dass nicht einmal der Treppenaufgang für die Angesteckten und die andern derselbe war. Als das Wetter den Aufenthalt im Freien erlaubte, erkrankte wieder ein Mädchen, das im Garten mit den inficirten Kindern zusammengetroffen war und eine Weile auf einem Sitz gesessen hatte, wo ein inficirtes Mädchen gesessen hatte; beide Mädchen waren mit offnen Beinkleidern bekleidet. Ueber die Art, wie die zweite, dritte und vierte Erkrankte sich angesteckt hatten, war keine vollständige Aufklärung zu erhalten, namentlich eines der Mädchen, das an Hydrocephalus litt, konnte sich nicht rühren und lag in einem Zimmer, das weit von dem entfernt war, in dem die erste Patientin lag. Man hatte von vornherein das Augenmerk darauf gerichtet, die Infection zu verhindern, und doch war es nicht möglich gewesen. Das Vaginalsecret enthielt bei Allen Gonokokken. Im Herbst beobachtete P. wieder mehrere Fälle dieser Affection in der Privatpraxis, in denen die Ansteckungsquelle nicht nachgewiesen werden konnte. Als bestes Mittel zur Behandlung erwies sich P. Einspritzung von Höllensteinlösung bis zu 8 %, mit folgender Neutralisation mit Kochsalz. Walter Berger.

L'arthropathie blennorrhagique chez l'enfant. Von J. Vignaudon. La presse médicale 1895, d. 29. Juni.

Der Verf. hat 23 Fälle von blennorrhoischen Gelenkaffectionen zusammengestellt, 11 mal trat die Krankheit im Gefolge von Vulvovaginitis, 23 mal bei Ophthalmie auf. Der Gelenkrheumatismus der Kinder auf gonorrhöischer Basis ist demnach nicht so selten, wie man annehmen sollte.

Das Alter ist ohne Einfluss, bei Ophthalmien handelt es sich meist um ganz junge Kinder. Die Dauer des Eintritts ist verschieden, bald folgt die Krankheit einer Vulvovaginitis unmittelbar, bald wieder liegt ein langer Zeitraum zwischen ursprünglicher Krankheit und dem Ausbruch der Gelenkaffection. Der Anfangsmodus ist auch verschieden. Bisweilen gehen Glieder- und Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit dem Ausbruch vorher, bald auch schwellen die Gelenke ohne Vorboten an, bald auch ist heftiger Schmerz vorhanden.

Die Krankheit zeigt gewisse Prädilectionsstellen, so war bei den 23 Fällen, die der Verfasser zusammengestellt hat, 11 mal das Kniegelenk, 8 mal die Handwurzel, 7 mal der Fussrücken der Sitz der Krankheit. Häufig wird nur ein Gelenk befallen, so hier in 15 Fällen.

Unter den ersten Krankheitszeichen steht der Schmerz obenan, dann kommt hochgradige Schwellung und Hydarthrose. Die Local-Temperatur ist meist erhöht. Fieber war nur in 7 Fällen vorhanden. Ankylose fehlte fast immer, dagegen war Gelenkeiterung und Atrophie der Muskeln zu verzeichnen.

Die Diagnose ist nach dem oben Gesagten leicht, die Prognose viel günstiger, als bei den analogen Gelenkerkrankungen der Erwachsenen. Die Behandlung hat die 3 Indicationen zu erfüllen. Schmerzstillung, Verminderung der Entzündung und Beschleunigung der Resorption des Exsudates. Fritzsche.

Ueber die Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter. Von Paul Maas. Arch. f. Gynäkologie. 51. Bd. 1. H.

Paul Maas publicirt aus dem pathologischen Institute zu Bonn bei einem 5 Jahre alten Kinde einen Fall von Tuberculose des Uterus und der Tuben, welche durch tuberculöse Meningitis und allgemeine acute Miliartuberculose zum Tode führte, und sammelt aus der Literatur noch 7 analoge Fälle. Er knüpft an diese Fälle folgende allgemeine Erörterungen, von welchen wir (Ref.) nur die auf das Genitale zu beziehende hier erwähnen.

Die Secundärinfection der Genitalien kann durch das Blut direct erfolgen oder indirect dadurch, dass das Depôt zuerst auf das Peritoneum und von da auf die Tuben gelangt. Ein andrer denkbarer Weg wäre vom Darme aus auf die Vagina und auf das Peritoneum und von da aus auf die Tuben.

Die primäre Infection der Genitalien mit Tuberculose im Kindesalter ist wegen des Verschlusses durch das Hymen und des Ausfallens der Gelegenheitsursachen, die beim Erwachsenen sich geltend machen können, äusserst selten.

In dem von Maas beobachteten Falle liegt ein Grund vor, anzunehmen, dass die Infection von der offenen Nabelwunde des Kindes her stattgefunden habe. Demme erwähnt zwei Fälle von primärer Tuberculose der Genitalien bei Kindern, die wahrscheinlich direct von den beschmutzten Händen der tuberculösen Hände der Eltern abzuleiten waren, und bei einem Fall liegt der Verdacht vor, dass das Kind selbst Tuberkelbacillen aus dem Mund in die Vagina gebracht habe. Eisenschitz.

Primary Sarcoma of the Vagina in children. By D'Arcy Power.

Verfasser berichtet in seiner Arbeit ausführlich über einen Fall von primärem Sarcom der Vagina bei einem 2½ Jahre alten Kinde, welches den Tod desselben zur Folge hatte. — Im Anschluss daran theilt Verf. noch 25 aus der Literatur bekannte derartige Fälle mit und schliesst mit einer kurzen Zusammenfassung derselben. Carstanjen.

Exstirpatio uteri et vaginae bei einem einmonatlichen Kinde. Von Holländer. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 34. 1896.

Holländer berichtet über eine Totalexstirpation des Uterus und der Vagina bei einem 9 Monate alten Kinde, welche Prof. Israel wegen ausgedehnten Spindelzellensarcoms der Scheide vornahm

Von grossem Interesse ist, dass diese Radicaloperation, welche mit grossen Schwierigkeiten verbunden war, nach 4 Wochen zur Heilung führte und wenigstens seither, es sind drei Monate verflossen, nicht recidicirte.

Er ist in der Literatur noch ein analoger Fall, allerdings von partieller Abtragung der Vagina wegen eines solchen Sarcoms, vorhanden, zuerst von Schuchard und dann dessen Recidiv 6½ Monate später von Volkmann operirt, in welchem Falle seither 10 Jahre verflossen sind, ohne dass Recidiv aufgetreten wäre. Eisenschitz.

Complete inversion of the bladder. By Joseph William Leech. British medical journal October 17. 1896.

Inversion und Vorfall der Harnblase bei einem neun Monate alten Mädchen ohne bekannte Ursache. Nach einer Incision am Orificium urethrae erfolgte die Reposition. Kein Recidiv. Carstanjen.

Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in der Harnblase. Von Dr. Hachmann. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1895.

Bei einem 12 Jahre alten Mädchen, dem ¾ Jahre vor der Aufnahme beim Spielen mit einer Haarnadel diese entschlüpft war, fand man nebst den Erscheinungen von Blasenkatarrh in der Vagina einen apfelgrossen, steinharten Tumor und an demselben einen haselnussgrossen Tumor und ca. 2 Drahtspitzen herumgelagert, welche die vordere Vaginalwand durchbohrt hatten.

Nach Spaltung der Vaginalwand konnte das zertrümmerte Concrement, das in toto nicht extrahirbar war, in Gestalt eines weissen Steines entfernt werden, dessen Durchmesser auf 8 cm geschätzt wurde.

Der Fall endete tödtlich, in Folge von schweren Veränderungen in der Blase, den Urethren, den Nierenbecken und Atrophie der Nieren.

Eisenschitz.

Congenital pelvic cyst, probably of post anal origin, leading to retention of urine. By D'Arcy Power. (S.-A. Transaction of the pathological Society of London 1894.)

Ein 2 Monate altes Mädchen, welches die ersten 6 Wochen seines Lebens stets gesund gewesen war, begann an Urinbeschwerden zu leiden. — Nach künstlicher Entleerung der Blase wurde bei dem Kinde ein Tumor constatirt, der sich im Abdomen von dem Becken bis zum Nabel hinzog. Die Stuhlentleerung war nicht behindert. Es wurde eine Laparotomie gemacht, bei der es sich jedoch zeigte, dass wegen grosser Fixation und tiefen Sitzes des Tumors dessen Entfernung nicht möglich sei. Das Kind starb 2 Tage nach der Operation.

Bei der Autopsie fand sich nun eine verdickte Harnblase, dilatirte Ureteren, beginnende Hydronephrose beider Nieren. Einen Zoll oberhalb der Analöffnung entsprang in der Wand des Rectums eine Cyste, die die Rectalwand zum Theile nach innen vorwölbte, im Uebrigen sich in das Becken hinein erstreckte. — Die Wand der Cyste ist dünn, vascularisirt, sie ist multiloculär. Mikroskopisch fand sich im Inneren ein Lager von Cylinder- und Flimmerepithel, keine Drüsenschläuche.

Loos.

Bacteriurie als Ursache von Enuresis diurna. Von Lyder Nicolaysen. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 10. S. 1012. 1896.

N. theilt acht Fälle von Enuresis diurna mit, von denen in 4 Bakteriurie (Bact. coli comm.) bestand, die jedenfalls mit der Enuresis in Beziehung zu bringen ist, aber wie diese Beziehung zu verstehen ist, ist, wie N. sagt, nicht einleuchtend, wie überhaupt der Begriff der Bakteriurie noch ziemlich dunkel ist. Wenn die Bacteriurie durch ein Blasenleiden bedingt ist, muss das Leiden auch durch eine Localbehandlung beseitigt werden können. Von den Patienten N.'s sind nur zwei so lange in Behandlung gewesen, dass sich aus ihnen ein Schluss für die locale Behandlung ziehen lässt; nachdem über einen Monat lang Höllensteinlösungen in die Blase eingespritzt worden waren, enthielt der Harn immer noch Bacterien. Die Enuresis besserte sich zwar etwas, aber die Patienten hatten die Weisung, den Harn alle Stunden zu entleeren. Walter Berger.

Ueber Aetiologie und Behandlung der Enuresis. Von Dr. G. Köster. Deutsche med. Wochenschr. Nr 23. 1896.

Prof. Seeligmüller hatte bereits im Jahre 1867 folgendes Verfahren gegen Incontinentia urinae angegeben:

Das Ende eines bis auf $^1/_4$ Zoll mit Guttaperchaüberzug isolirten Kupferdrahts, der mit den negativen Polen des Inductionsapparates ver-

bunden, wird 1—1½ cm in die Harnröhre, der positive Pol an die Symphyse gebracht, die Rollen bis zur deutlichen Fühlbarkeit des Stromes übereinander geschoben und der Strom 5 Minuten lang durchgeleitet.

Der Kranke liegt während der Procedur und man lässt während der Sitzung 3 mal den Strom durch Verschiebung der secundären Stelle des Inductionsapparates an- und abschwellen.

Die Sitzungen werden so lange wiederholt als die Enurese andauert.

Ein besonderes Instrument ist zur Ausführung der Procedur nicht nothwendig, wenn man das Kupferdrahtende der Leitungsschnur, nachdem man es mit 5% iger Carbolsäure gereinigt, 1—1½ cm weit in die Harnröhre einführt.

K. hat das Verfahren in 20 Fällen angewendet, von welchen nur 2 ungeheilt blieben, 17 geheilt, 1 gebessert.

In 7 Fällen genügte 1, in 6 Fällen 2, in 3 Fällen 3, in 2 Fällen 4 Sitzungen, in 1 Falle waren 12 und 20 Sitzungen gemacht worden.

Die Erfolge waren dauernde. Dr. K. meint, dass der Erfolg auf Stärkung des Sphincter vesicae und Compressor urethrae beruhe.

Auch bei Tabetikern soll dasselbe Verfahren mitunter Erfolge erzielen.

Hervorzuheben ist, dass Köster nicht „noch eben fühlbare" Ströme wie Prof. Seeligmüller, sondern „etwas schmerzhafte Ströme" anwendet.

Eisenschitz.

Ueber Enurese und ihre Behandlung. Von Dr. W. Mendelsohn. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 47 u. 49. 1895.

Von Enurese im engern Sinne hat M. in den letzten Jahren 32 Fälle beobachtet, darunter nur 3 an Individuen, die älter als 14 Jahre waren. Neben den verschiedensten Theorien zur Erklärung der Enurese wird für die Mehrzahl der Fälle die Thatsache gelten, dass der Schliessungsapparat der Blase nicht kräftig genug ausgebildet ist, um ohne Beihilfe durch die Willensimpulse den reflectorisch gereizten Detrusoren ausreichend widerstehen zu können, mangelhafte Entwicklung der Prostata begleitet diese Entwicklungserscheinung häufig.

Im Einklange mit dieser Thatsache steht die Erfahrung des Vorwaltens der Enurese während des Schlafes (Enuresis nocturna) und zwar besonders in den ersten Nachtstunden und in den frühen Morgenstunden, weil hier der Schlaf besonders tief oder die Blase besonders stark gefüllt ist.

Nebenher werden sich auch krankhafte Umstände geltend machen, von welchen Reflexwirkungen auf die Blase ausgehen können, Mastdarmwürmer, Kopfschmerzen, Masturbation, Phimose.

Für die Behandlung der Enurese sind aus dieser Thatsache folgende Grundsätze abzuleiten: Gewöhnung an regelmässige Harnentleerung bei Tag und Nacht, Beschränkung der Blasenfüllung (durch Flüssigkeitsentziehung) während der Schul- und Abendstunden, und in besonders hartnäckigen Fällen sollen die betreffenden Kinder schon vom Nachmittage an keine Flüssigkeiten bekommen, besonders schädlich sind Flüssigkeiten, welche Alkohol oder Kohlensäure enthalten.

Es ist sicher, dass, je später bei gleicher Füllung der Blase der Harn an das Orificium intern. der Harnröhre gelangt, desto später auch die Contraction der Detrusoren eintritt. Der bekannte Rath, das Fussende des Bettes bei Enurese höher zu stellen, nützt aus diesem Grunde und mitunter sehr rasch. Man soll aber dann nur ganz langsam und allmählich zur Horizontalstellung des Bettes übergehen.

Einen guten Einfluss hat M. auch beobachtet von der Verabreichung

der Tra. Rhois arom. (10—15 Tropfen mehrere Male täglich, bei Enuresis nocturna ein Mal Nachmittags und ein Mal Abends.)

In schweren Fällen giebt M. auch das alte Trousseau'sche Mittel 0,005—0,01 Extr. Belladonnae als Anfangsdosis bis zur zehnfachen Dosis allmählich steigend, wochen- bis monatelang, die Belladonna wirkt manchmal besser in Combination mit nux vom. oder Strychnin. Auch das Chloral leistet manchmal gute Dienste.

Die verschiedenen mechanischen Mitteln zum Verschlusse der Harnröhre empfiehlt M. nicht, ebensowenig wie die grössere Zahl als Hausmittel gebräuchlichen quälerischen Methoden, die die Kinder am festen Schlaf hindern. Erfolge erzielt man auch mittelst localer Behandlung des Sphincters (Mastdarmrheofor) in 4—6 Wochen bei nicht zu starken faradischen Strömen in täglicher Anwendung durch fünf bis zehn Minuten.

Allgemeine hygienische Vorschriften, kalte Waschungen, kühle Sitzbäder, kühles Bett, Turnen, methodische Uebungen, dem Harndrange während des Tages immer länger Widerstand zu leisten, werden immer anzurathen sein. Eisenschitz.

Ein einfaches Verfahren zur Beseitigung der Enuresis nocturna. Von Dr. J. Stumpf. Münchener med. Wochenschr Nr. 24. 1895.

Das Verfahren, das Dr. Stumpf auf Grund einer nicht grossen Zahl (12) von Beobachtungen warm empfiehlt, hatte v. Trienhofen (Haag) schon 1880 publicirt.

Es beruht auf der Anschauung, dass im Schlaf, wegen Erschlaffung des Sphincters vesicae ein Tropfen Harn in die Harnröhre gelangen kann und dann reflectorisch die Contraction der Detrusoren angeregt wird.

Diesem die Enurese bedingenden Momente sucht man entgegen dadurch zu wirken, dass man den Oberkörper des Kindes ganz eben legt, ein Kissen aber unter die Beine bringt, sodass dieselben mit der Wirbelsäule einen Winkel von 130—150 g bilden, oder dass man das Fusstheil des Bettes durch untergeschobene Gegenstände 30—40 cm höher stellt als das Kopfende. Verhindert werden muss dabei das Schrägliegen und das Anziehen der Beine.

Nach mehrwöchentlicher Anwendung des Verfahrens hört die Enuresis nocturna auf, auch bei gewöhnlicher Körperlagerung.

Eisenschitz.

Ueber das Verhältniss zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum. Von Dr. A. C. Groenbeck. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 2. Bd. 2. H.

Der Zusammenhang zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum wurde schon wiederholt behauptet und von Körner in sieben Fällen die Enurese durch Entfernung dieser Wucherungen geheilt.

G. hat im Jahre 1892 192 Fälle von adenoiden Wucherungen beobachtet, von diesen waren 22 mit Enurese behaftet und 2 hatten diesen Defect früher gehabt.

G. verfügt nunmehr über 30 Fälle von operirten adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum, welche an Enurese litten.

Unter diesen wurden zwölf von der Enurese vollständig geheilt, bei zwei trat allerdings Recidiv ein, aber gleichzeitig auch Recidiv der adenoiden Wucherungen, fünfzehn wurden wesentlich gebessert, bei zwei etwas gebessert, in drei Fällen ungebessert, ein Fall entging der Beobachtung, sieben Fälle konnten nicht operirt werden. Auch im Zusammenhang mit spontaner Rückbildung der Wucherungen wurde das Aufhören der Enurese beobachtet. Eisenschitz.

Einige Fälle von Lithiasis im Kindesalter. Von Dr. J. Schweiger. Wiener med. Wochenschr. Nr. 38. 1896.

Verf. berichtet über acht selbstbeobachtete Fälle bei Kindern von $2^1/_2$—9 Jahren. 5 mal handelte es sich um Blasensteine, 3 mal um Concremente in der Urethra.

Die Symptomatologie war so ziemlich die gleiche, wie bei Erwachsenen. Es bestanden: Harnbeschwerden, stets sehr bedeutend, selbst bei relativ kleinen Concrementen, Harnverhaltung und Harnträufeln (5 mal), Haematurie (1 mal), Çystitis (3 mal), reichliche Albuminurie (1 mal). Zwei Kinder hatten einen eigenthümlichen Gang, wie Kinder mit Genu varum bei gleichzeitig vorgebeugtem Oberkörper. In zwei Fällen konnte der Stein oberhalb der Symphyse palpirt werden (in einem Falle erst bei leichter Narkose).

Zur Entfernung der Blasensteine wurde 4 mal der hohe Blasenschnitt ausgeführt, im fünften Falle wurde die Operation verweigert und das Kind ging zwei Monate später zu Grunde. Nach S. ist für den praktischen Arzt der hohe Blasenschnitt das empfehlenswertheste Verfahren, weil in Folge des kindlichen Heilungstriebes fast immer prima intentio bei der Blasennaht eintritt. Details der Ausführung vergl. im Original.

Die drei Fälle mit Harnröhrensteinen anlangend, zeigten zwei Kinder die Erscheinungen acuter Harnverhaltung (mit Convulsionen) in Folge Einklemmung der Concremente im hinteren Harnröhrenabschnitt; in dem einen Falle konnte S. das Concrement mit der Sonde nicht diagnosticiren (er fühlte mit der Sonde nur einen Widerstand); nach einem protahirten warmen Bade entleerte Patient unter grossen Anstrengungen einige Tropfen Harns, worauf $^1/_2$ Stunde später zwei hanfkorngrosse, leicht zerdrückbare Steinchen zum Vorschein kamen; die weitere Harnentleerung geschah dann anstandslos. Im zweiten Falle konnte der Stein sowohl mit der Sonde, als auch durch Palpation am Perineum gefühlt werden; nach einem warmen Bade wurde das hanfkorngrosse Steinchen ausgestossen. Der dritte Fall betraf einen neunjährigen Knaben, bei dem Scrotum, Perineum und Penis bedeutend geschwollen und auf Berührung sehr schmerzhaft erschienen; eine fluctuirende Stelle am Perineum wurde incidirt und mit dem Eiter entleerte sich ein kleinerbsengrosses Steinchen; die Incisionsöffnung heilte in acht Tagen. Unger.

Remarks on the mortality of the various operations for the removal of vesical calculus, especially in children. By Gilbert Barling. The british med. journal, March. 9. 1895.

Eine vorwiegend statistische Arbeit, in der sich der Autor der Mühe unterzieht, die Resultate verschiedener Steinoperationen verschiedener englischer Hospitäler und seine eigenen Erfahrungen zusammenzustellen. Im Ganzen berichtet er über 613 Fälle. Wir wollen hier bloss hauptsächlich das Kindesalter betreffende erwähnen, Alter unter zehn Jahren. Die einzelnen Operationsverfahren stellen sich folgendermassen dar.

1) Litholapaxia: Fälle 300; genesen 276, gestorben 24, darunter Kinder 44 mit 1 Todesfall.

2) Lithotomia supra pubica: 169 Fälle; genesen 143, gestorben 26, Kinder 56 mit 10 Todesfällen.

3) Lithotomia lateralis: 96 Fälle: genesen 91, gestorben 5, darunter Kinder 50 mit 2 Todesfällen.

4) Lithotomia mediana: 48 Fälle; genesen 42, gestorben 6, darunter Kinder 16 mit 1 Todesfall.

Unter den Todesursachen, die Autor aufführt, befinden sich Schock, Nierenentzündungen, Peritonitis, Septikaemie etc. Die schlechtesten Aussichten auf Genesung bei Kindern giebt nach den angeführten Zahlen die Lithotomia suprapubica. — Sie sind weit schlechter als die bei der gleichen Operation im späteren Alter. Dagegen sind die Litholapaxie und seitliche Lithotomie die für dieses Alter schonendsten und aussichtsvollsten Operationsmethoden.

Nicht ohne Interesse ist folgende statistische Vergleichung: Henry Thomson hat aus den Jahren 1790—1840 1827 Fälle seitlicher Lithotomie zusammengestellt, von denen 229 = 12,5 % gestorben waren. Das Mortalitätsprocent der Fälle, die Barling zusammenstellt, ist 10. Sie stammen aus den Jahren 1888—1892. Loos.

Ueber einen durch Blasenstein veranlassten Mastdarmvorfall. Von Dr. V. Idzinski in Saybusch. Wiener med. Presse Nr. 47. 1895.

Ein 5jähriger bis zum vierten Jahre vollkommen gesunder Knabe litt seit mehr als Jahresfrist an einem Mastdarmvorfall, der nur mühsam reponirbar war. In der letzten Zeit verschlimmerte sich das Leiden derart, dass das Kind fortwährend von Stuhl- und Harndrang belästigt wurde. Ob Dysenterie vorausgegangen, liess sich nicht genau bestimmen, doch soll das Kind öfter aus dem Mastdarm geblutet haben. Die Untersuchung des sonst gesunden Kindes (keine Spur von Scrophulose oder Rachitis) ergab: Bauch leicht eingezogen, bei Druck nicht schmerzhaft, Magen und Därme leer, Milz und Leber nicht vergrössert, Harnblase gefüllt, zwei Finger über der Symphyse stehend. Aus dem Anus drängt sich ein dem vorgestülpten Rectum und S romanum entsprechender, 40 cm langer, halbkreisförmig gewundener Körper mit geschwellter, hochroth gefärbter, aber glatter Mucosa hervor. Patient hat fortwährenden, schmerzhaften Tenesmus, wodurch einestheils vollkommen flüssiger Stuhl, anderntheils tropfenweise sickernder Harn entleert wird. In der Chloroformnarkore gelang die Reposition ziemlich leicht, dabei fiel auf, dass Patient bei jedesmaligem Tenesmus den Penis nach vorne zog, wobei der Harnstrahl plötzlich unterbrochen wurde. Der Penis erschien bedeutend verlängert, die zurückgezogene Vorhaut trocken und verdickt. Durch die bimanuelle Untersuchung von Rectum und den Bauchdecken aus entdeckte Verf. ziemlich hoch im rechten oberen Blasentheile einen harten, unebenen, rundlichen, walnussgrossen, wenig beweglichen Körper (mit dem Katheter konnte das charakteristische Reibungsgeräusch nicht hervorgerufen werden), den er als einen in ein Divertikel eingebetteten Blasenstein diagnosticirte. Laparotomie, Entfernung des Blasensteines und Fixirung des protahirten Darmstückes durch intraabdominal angelegte Nähte. Verlauf nach der Operation war vom besten Erfolge. 14 Tage nach der Operation Verheilung der Bauchwunde und normale Harnentleerung, vom Mastdarmvorfall absolut nichts mehr zu bemerken.

Verf. hält den extrahirten Blasenstein für die Ursache des Prolapses in diesem Falle (vergl. die bezüglichen Bemerkungen im Original) und empfiehlt in allen solchen Krankheitsfällen ein besonderes Augenmerk auf die Harnblase zu richten. Unger.

Ueber Nierenveränderungen bei atrophischen Säuglingen. Von Dr. W. Simmondt. Deutsches Arch. f. kl. Med. 56 Bd. 5. u. 7. H.

An 60 Fällen von atrophischen Säuglingen fand Dr. S., nachdem er alle Fälle von Lues und von acuten Infectionskrankheiten, inclusive fibrinöser Pneumonie, starken Eiterungen, acuten Darmkatarrhen, ausgedehnter Katarrhalpneumonie und Tuberculose, ausgeschaltet hatte,

mehr oder minder ausgebreitete Läsionen des Harncanälchenepithels (necrotischer und plasmolytischer Natur); in den Harncanälchen Fettmolecüle, hyaline Cylinder, ab und zu kleine Exsudate in den Kapseln der Glomeruli, also den Ausdruck degenerativer Veränderungen.

S. sucht die Ursache dieser Nierenveränderungen in den Exsudaten der Paukenhöhle, welche in 29 daraufhin untersuchten Fällen 28 mal nachgewiesen wurden, insbesondere weil er in den Nieren dieselben Mikroben, wie in erkrankten Paukenhöhlen (8 Fälle) nachweisen konnte.

S. spricht also die Ueberzeugung aus, dass bei atrophischen Säuglingen ausserordentlich häufig Nierenläsionen vorkommen, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Mittelohrentzündung zurückzuführen sind und die häufigste Todesursache atrophischer Säuglinge abgeben und zwar unabhängig von Gastrointestinalkatarrhen.

Eisenschitz.

Zur Lehre von der cyklischen Albuminurie. Von M. Abelmann. Russkij Archiv exp. Patologii. Bd. 3. Nr. 1.

Verf. hatte Gelegenheit, bei 2 Knaben von 16 resp. 17 Jahren die typische cyklische Albuminurie zu beobachten. Bei Beiden war das Auftreten von Eiweiss im Urin nur an den Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage gebunden; der in horizontaler Lage aufgefangene Urin war immer eiweissfrei, sobald aber die verticale Stellung eingenommen wurde, trat Eiweiss im Urin auf. Formelemente, wie verschiedene Cylinder, Nierenepithelien, rothe Blutkörperchen wurden nie gefunden. Im Verlaufe von einigen Monaten stellte A. tägliche fractionirte Urinuntersuchungen an, um die Abhängigkeit der Albuminurie von der Lageveränderung des Körpers näher zu verfolgen, ferner um den Einfluss der Diät, der pharmakologischen Agentien etc. festzustellen. Verf. konnte nur vollauf die von Heubner, Stirling und anderen Autoren festgestellte Thatsache bestätigen, dass das Auftreten der Albuminurie ausschliesslich an den Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage geknüpft ist. Forcirte active und passive Muskelbewegungen, verschiedene gymnastische Uebungen waren auf die Stärke der Albuminurie ohne jeden Einfluss; ebenso konnte auch Verf. bei der Verordnung einer strengen reinen Milchdiät keine Abnahme der Albuminurie constatiren; es hatten ferner weder warme Bäder, noch Wildungen, noch verschiedene pharmakologische Mittel einen nennenswerthen Effect. Als absolut schädlich erwiesen sich geistige Anstrengungen: an den Tagen, wo die Knaben sehr viel in und für die Schule zu arbeiten hatten, war die Albuminurie recht stark (bis 5‰), dagegen war der Urin in den Sommerferien sogar wochenlang ganz eiweissfrei. Bezüglich der Pathogenese der cyklischen Albuminurie schliesst sich Verf. der Meinung derjenigen Autoren an, die eine functionelle Störung annehmen. Wenn es auch Fälle von Nephritiden giebt, bei welchen die Albuminurie zuweilen cyklischen Charakter trägt, so schliesse das durchaus nicht die Möglichkeit aus, dass es eine reine cyklische Albuminurie giebt ohne anatomische Veränderungen des Nierenparenchyms. Bezüglich der Behandlung räth Verf. eine eiweissreiche Kost zu verabfolgen und die Kinder eine Zeit lang von den Schulaufgaben zu befreien, ja sogar rathsamer sei es, sie für einige Monate von der Schule ganz fern zu halten.

Pharmakologische Mittel erweisen sich als unwirksam; einigen Werth besitzen die sogenannten Tonica, wie Eisen und Arsen.

Abelmann.

Nephrolithiasis im Anschluss an Brechdurchfall. Von Prof. Dr. H. Eichhorst. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. 1895.

Ein zehn Jahre alter Knabe erkrankte plötzlich und zwar zu einer Zeit, in welcher Durchfall und Brechdurchfall endemisch herrschte, gleichfalls an Brechdurchfall.

Nach mehrtägiger Dauer der Krankheit, die unter schweren aber nicht ungewöhnlichen Erscheinungen verlief, klagte der Knabe (vierter Krankheitstag) über brennende Schmerzen gegen das Ende der Harnentleerungen.

Am nächsten Tage stellen sich heftige Schmerzen in der Eichel- und Blasengegend ein und Harndrang.

Der entleerte Harn ist schmutzig-braun, enthält Harnsäure-Conglomerate, blutige Punkte und eine grössere Menge von Eiweiss, Blutkörperchen und vereinzelt Fettkörnchen enthaltende Rundzellen.

Nach zwei Tagen werden der Harn und die Harnentleerung normal.

Die Grösse der entleerten Nierenconcremente schwankte von der Grösse von Mohnkörnern bis zu der einer halben Erbse. Eisenschitz.

Congenital hydronephrosis with or without dilatation of the ureters and bladder. By Mabel Bleckwood. Edinburgh med. journal, April 1896.

Das Kind wurde asphyktisch zur Welt gebracht und blieb zwölf Tage gesund, hatte jedoch immer cyanotische und kalte Extremitäten. Das Abdomen ausgedehnt, einige Tage vor Lebensende Erbrechen und erst in den letzten Lebensstunden erschwertes Uriniren. Tod am 16. Tage — Autopsie, Atelektase der Lungen, die Nieren nicht wesentlich vergrössert, doch die Ureteren bis zur Dickdarmdicke ausgedehnt mit einzelnen stark verdünnten Partien. Diesen entsprechen im Innern derselben verdickte Falten der Mucosa. Harnblase hypertrophisch und erweitert. Beide Ureteren zeigten diese Veränderung.

Bei einem anderen acht Monate alten Kinde konnte ein linksseitiger Tumor im Abdomen gefühlt werden. — Cysten in der entsprechenden Niere mit einer dem ersten Falle ähnlichen wurstförmigen Erweiterung der Ureteren.

Angeschlossen ist die Mittheilung der verschiedenen Theorien über die Entstehung dieser Missbildung. Loos.

Fall von Nierencyste, Laparotomie, Heilung. Von Dr. A. Bergstrand. Hygiea LVIII. 4. S. 417. 1896.

Bei einem acht Jahre alten Knaben wurde mittels Laparotomie eine einkämmerige Nierencyste von ungefähr der Grösse eines Kinderkopfes mit etwa 3 mm dicken Wänden, nach Lösung der zahlreichen Verwachsungen und Entleerung des, dem Inhalte einer Darmcyste gleichenden Inhalts mit Schwierigkeit, zugleich mit der in der Cystenwand eingebetteten Niere exstirpirt.

Die Heilung wurde Anfangs durch starken Meteorismus gestört und ging später gut von statten; drei Wochen nach der Operation konnte Patient entlassen werden. Nach der mikroskopischen Untersuchung liess sich annehmen, dass es sich um Hydronephrose der rechten Niere gehandelt hatte und die Geschwulst durch aberrirte Nebennierenpartikel gebildet war. Walter Berger.

Sarcom der Niere, Nephrektomie, Heilung. Von Fr. Ramm. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 10. S. 1020. 1896.

Ein zwei Jahre alter Knabe von gesunden Eltern war gesund bis zum Alter von 1 Jahre, wo zuerst bemerkt wurde, dass der Unterleib

an Ausdehnung zunahm und die Harnmenge reichlicher wurde; später bemerkte man nach einer überstandenen Pneumonie einen Knollen in der rechten Seite des Unterleibes, der Kranke magerte ab. Bei der Aufnahme im Krankenhause zu Tromsö im Juni 1896 bestand über der bedeutend aufgetriebenen rechten Hälfte des Unterleibes tympanitischer Percussionsschall bis etwas über die Mittellinie und man fühlte einen gespannten, elastischen, glatten Tumor mit auf lobulären Bau deutenden Furchen, der Tumor selbst konnte nicht bewegt, nur vom Rectum aus etwas gehoben werden. Der Harn ging in kurzen Zwischenzeiten unfreiwillig ab, weshalb eine Untersuchung desselben unmöglich war, es konnte nur festgestellt werden, dass er weder Eiweiss, noch Eiter, noch Blut enthielt. Es wurde Sarcom der Niere diagnosticirt. Am 7. Juni wurde, Anfangs nur unter der Absicht, eine Probelaparotomie zu machen, operirt, da sich dabei aber zeigte, dass sich der Tumor mit Leichtigkeit und ohne grosse Blutung stumpf ausschälen und aus der Bauchwunde herausbringen liess, geschah dies nach der Unterbindung der Gefässe und Isolirung und Durchtrennung des Ureters. Nach der Operation trat weder Shock, noch Fieber ein, die Harnentleerung geschah nach wie vor unfreiwillig, die Heilung ging gut von statten und am 25. Juni wurde das Kind gesund entlassen. Walter Berger.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Bewegungsorgane, Missbildungen.)

Ein Fall von vererbter Gaumenspalte. Von Dr. Joh. Fein. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43. 1896.

Bei der grossen Seltenheit derartiger väterlicherseits vererbter Defecte erscheint nachfolgender Fall der Mittheilung werth:

Der achtjährige, sonst ganz gesunde und normal intelligente Knabe zeigt als Abnormität ein Uranocoloboma posticum, welches durch die Nichtvereinigung der Gaumenbeine und der hinteren Theile der Gaumenfortsätze des Oberkiefers zu Stande gekommen ist. Der Vater des Patienten (37 Jahre alt) fällt ebenfalls durch mässig stark nasale Sprache auf; die Untersuchung ergiebt eine gespaltene Uvula und beim Anlauten eine Erhebung des nicht gespaltenen weichen Gaumens in derselben dreieckigen Form, die dem Gaumenknochendefect des Kindes entspricht; der tastende Finger constatirt denn auch das Vorhandensein desselben im Knochen. Weitere Nachforschungen ergaben, dass die Grossmutter des Patienten eine ähnliche, aber seichtere, dreieckige Einkerbung am harten Gaumen und in der Medianlinie des weichen eine ungewöhnlich derbe weisse Raphe zeigte. Die übrigen Familien-Mitglieder (zwei Schwestern des Vaters des Patienten und zwei Geschwister des letzteren, die Mutter konnte nicht untersucht werden) haben keine Abnormität.

Es ergiebt sich demnach, dass ein bei der ersten Generation nur angedeuteter Gaumendefect bei der zweiten schon in höherem Grade auftrat und in der dritten zu einem ganz bedeutenden Bildungsfehler führte. Unger.

Compound depressed fracture of the scull: threphining; recovery. By J. S. Sharman and D' d'Esterre. The Lancet. November 21. 1896.

Ein 2½ Jahre alter Knabe wurde durch den Hufschlag eines Pferdes schwer verletzt. Neben anderen schweren Verletzungen erlitt er auch eine Depressions-Fractur des Schädeldaches.

Trepanation und Elevation des eingedrückten Knochenstückes unter Chloroformnarkose. Vollständige Heilung erst nach Monaten, nachdem sich ein Stück des Knochens abgestossen hatte. Carstanjen.

Compound depressed fracture of the scull, absence of unconsciousness; paralysis of one-half the body; operation; recovery. By Charles L. Scudder. The American journal of the medical sciences. August 1896.

Ein neunjähriger Knabe erlitt durch einen herabfallenden Ziegelstein einen complicirten Bruch des rechten Scheitelbeines. Keine Bewusstseinsstörung. Lähmung der linken Seite. Entfernung der zertrümmerten Knochenstücke, welche zum Theile ins Gehirn eingedrückt waren. Wenige Stunden nach der Operation war die Lähmung zurückgegangen. Andauernde Heilung. Carstanjen.

Commotion cérébrale mortelle sans lésions sensibles. Von Leplat. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 29. 18. Juli 1896.

Ein 15jähriger Knabe fällt 12 m hoch herab und wird bewusstlos, mit einer grossen Schädelwunde und einem Schenkelbruch in das Spital gebracht.

Es bestand tiefe Bewusstlosigkeit, die von heftigen Krampfanfällen unterbrochen wurde. Der Kopf wurde dabei nach rechts gedreht und auch die erweiterten Pupillen blickten nach rechts. Zu gleicher Zeit zeigten sich unregelmässige Bewegungen der linken oberen Extremität, während das linke Bein in einem tetanischen Zustande verharrte, die Respiration war sehr beschleunigt (40 Athemzüge in der Minute) und auch der Puls sehr frequent (148 Schläge). Diese convulsivischen Zustände dauerten etwa eine Minute und wiederholten sich in Zwischenräumen von vier bis fünf Minuten. Die Wunde der Kopfhaut war einige Centimeter lang, dann fand sich noch ein grosser, das rechte Stirn- und Seitenwandbein einnehmender Bluterguss. In der Annahme, dass ein intrecranieller Bluterguss die Ursache der beschriebenen Leiden sei, wurde eine 5 mm grosse Trepanöffnung angelegt und mit dem Dieulafoy'schen Troikart eine Punction des rechten Ventrikels vorgenommen. Doch ebensowenig, wie schon die äussere Schädeldecke Verletzungen hatte erkennen lassen, wurde auch eine Läsion der Dura oder der tieferliegenden Hirntheile gefunden. Der Kranke starb kurz nach Beendigung der Operation. Bei der Section fand sich ein minimaler Bluterguss in der rechten Fossa Sylvii und auf der Convexität beiderseits neben der Incisur zwei weitere kleinere Blutaustritte. Die Ventrikel waren vollständig intact. Auch an der Schädelbasis zeigten sich keinerlei Verletzungen.

Somit dürften die Erscheinungen auf eine schwere Commotio cerebri ohne Verletzung zurückzuführen sein. Fritzsche.

Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt. Von Dr. Kretschmann. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. 1896.

Ein 13 Jahre altes Mädchen, mit seit 12 Jahren bestehender fötider Otorrhöe, hat seit 14 Tagen Unlust und Verstimmung gezeigt, in den letzten Tagen heftige Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, Abmagerung, nächtliche Unruhe, Schwindel.

Bei der Aufnahme: Mässige Nackensteifigkeit, träge Reaction der Pupillen, Pulsverlangsamung, Hinterkopfschmerzen, vorwiegend rechts (Seite der Otorrhöe, Paukenhöhle mit Granulationen und Cholestatom ausgefüllt), Papillen in ihren Contouren verwischt. Operation: Eröffnung des Warzenfortsatzes und der Paukenhöhle, Eröffnung des Sin.

transversus, der mit rothen, gutartigen Thrombus erfüllt, aber nicht vollständig obturirt ist, Erweiterung der Wunde bis zum Freilegen der Hinterhauptgegend. Die Dura des Kleinhirnes wird eingeschnitten und entleert sich spritzend eine grosse Menge von seröser Flüssigkeit und dahinter stürzt durch die Knochenlücken ein Hirnprolaps. Auch beim Einschneiden des Schläfelappens ein Erguss von seröser Flüssigkeit. Der weitere Verlauf vielfach complicirt durch schwere Hirnerscheinungen und dauernden Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Ausgang in Heilung. Ein Hirnabscess war in diesem Falle sicher nicht vorhanden. Eisenschitz.

Ueber Punction der Gehirnseitenventrikel. Von Dr. B. v. Beck. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. 1. B. 2. H.

Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Von Dr. A. Henle daselbst.

I. Die Arbeit B.'s aus der Heidelberger chir. Klinik befasst sich mit der Mittheilung von drei Fällen, bei welchen zur Herabminderung des Hirndruckes die Punction der Seitenventrikel gemacht wurde.

1) Bei einem 14 Jahre alten Knaben waren während einer chronisch verlaufenden Otitis media plötzlich schwere nervöse Störungen eingetreten, Benommenheit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackencontractur, Exophthalmus, beiderseitige Stauungspapille, allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie.

Die Diagnose lautete: Exacerbirende chron. Otitis med. d., Meningitis, Verdacht auf Gehirnabscess.

Am Tage nach der Aufnahme wird der stark sklerosirte rechte Warzenfortsatz aufgemeisselt, es findet sich kein Eiter, keine Thrombose im Sin. transvers.

Die Dura mater des hinteren Schläfelappens wird freigelegt, ist stark gespannt, vorgewölbt, aber nicht verfärbt. Die Punction des Schläfelappens ergiebt nichts.

Bei der Punction des Seitenventrikels werden ca. 26 ccm von klarem Liquor entleert.

In den nächsten Tagen ist das Sensorium freier, die Schmerzen sind geschwunden, die Stauungspapille hat abgenommen.

Zehn Tage nach der ersten Punction muss, wegen Eintritts neuerlicher schwerer Hirndrucksymptome, eine zweite Punction gemacht werden, bei welcher 40 ccm Liquor entleert werden, und nach einer vorübergehenden Besserung nach weiteren zehn Tagen eine dritte Punction, mit absolut günstigem Erfolge.

Der Fall wird als secundäre Meningitis serosa aufgefasst.

2) Bei einem sieben Jahre alten Knaben entsteht nach einem Sturze, neben einem Bruche des Stirnbeines, ein Stirnhirnabscess, eine diffuse eitrige Meningitis und acuter Hydrocephalus internus.

Drei Wochen nach der Verletzung wird die Knochenwunde und der damals schon etablirte taubeneigrosse Abscess im Stirnhirne operirt. Zehn Tage später traten, unter Steigerung der Temperatur, wieder schwere Hirnerscheinungen auf und fünf Tage später entleert die Punction aus dem rechten Seitenventrikel 40 ccm trüben Liquor und zwar mit entschiedenem und bleibendem Erfolge.

3) Bei einem dreizehn Jahre alten Mädchen, bei dem die Diagnose auf Kleinhirn-Tumor, Hydrocephalus int. lautet, wird wegen schwerer Hirndruck-Erscheinungen dreimal Punction der Seitenventrikel vorgenommen, einmal rechts, einmal links.

Die erste Punction entleert 40 ccm klaren Liquor, 29 Tage später

eine zweite Punction 120 ccm wasserhellen Liquor und einen Monat nach der zweiten eine dritte Punction 60 ccm Liquor.

Den Tumor cerebelli konnte man nicht finden, sondern nur den chron. Hydrocephalus als Folge einer chronischen Meningitis serosa.

Die Effecte dieser Punctionen waren deutlich und theilweise sogar sehr rasch eintretend, aber selbstverständlich konnten keine Dauererfolge erzielt werden.

Für Fälle von Tumoren im Gehirne wird die Lumbalpunction als contraindicirt erklärt, weil der Abfluss aus den Hirnventrikeln mechanisch gestört sein kann, also der Inhalt aus denselben nicht nur nicht entleert, sondern durch arterielle Fluxion, die sich auf das Gehirn fortpflanzt, noch vermehrt werden kann.

Die Gehirnventrikelpunction setzt nun allerdings (Ref.) voraus, dass der Eingriff von einem sehr geübten Chirurgen vorgenommen wird, der Eingriff muss als ein schwerer angesehen werden und die Art der Operation ist nichts weniger als typisch, sondern der Operationsplan dem jeweilig vorliegenden Falle anzupassen. (Ref.)

II. Die der Breslauer chir. Klinik entstammende Beobachtung betrifft ein 6½ Monate altes Mädchen, das gesund geboren, zehn Wochen alt einen grösseren Oberschenkelabscess durchgemacht hatte. Im Alter von zwei Wochen war das Kind sehr unruhig und gleichzeitig beginnt eine nachweisbare Vergrösserung des Schädelumfanges, welche vom 17. December 1894 bis 15. Januar 1895 6 cm beträgt, die Nähte klaffend, das Kind apathisch, der rechte Arm macht athetotische Bewegungen, kein Fieber.

Man entschloss sich zu einem operativen Eingriffe, der eine dauernde Communication zwischen Hirnhöhle und dem lockern Gewebe unter der Galea herstellen sollte, von welchem aus die Flüssigkeit resorbirt werden kann. Es wurde zu dem Zwecke ein Röhrchen aus Gold in den Ventrikel eingebracht, dessen äusseres Ende durch eine goldene Scheibe fixirt wird, welche unter der Haut eingenäht wird.

Wir gehen auf den Verlauf nicht genauer ein, es mag genügen, dass derselbe ungünstig war und das Kind nach ca. sechs Wochen starb, also lange diese Behandlung ertragen hatte.

Bezüglich des sehr ausführlich mitgetheilten Befundes am gehärteten Gehirne verweisen wir auf das Original.

Wir erwähnen nur, dass in der einen Hemisphäre mehrfache Abscesse gefunden worden waren, dass die Umgebung der Golddrains auffallend wenig reagirt hatte und endlich, dass in, nach Weigert gefärbten Schnitten, im Abscessinhalte und in der Umgebung der Abscesse Staphylokokken nachgewiesen wurden.

Diesen Staphylokokken wird rücksichtlich der Genese des Hydrocephalus eine causale Rolle zugedacht, wobei die Abscessbildung das Primäre, die Entstehung des Hydrocephalus das Secundäre gewesen sein soll.

Die Abscessbildung selbst aber wird als Consequenz der vorausgegangenen purulenten Periostitis am Oberschenkel angesehen, als Ausdruck eines kryptogenetisch-pyämischen Processes, wobei Periostitis und Hirnabscess gleichzeitig oder nacheinander sich entwickelt haben können.

Mikulicz hat in einem anderen Falle zu einem gleichen Verfahren einen Punkt gewählt, der ca. 4 cm unterhalb des vordern Drittelpunktes der sagittalen Linie gelegen war, welche von der Crista glabellae zur Protub. occipit. gezogen wird, bei zwei anderen Punctionen wählte er einen noch tiefer gelegenen Punkt, immer wurde der Seitenventrikel erreicht.

In einem Falle wurde statt des Goldplättchendrains die Drainage mittelst eines nagelförmigen, perforirten Glaswolledrains durchgeführt.

Bei diesem ½ Jahr alten Kinde wurde die Operation gut vertragen, und der Schädelumfang nahm vom 13. März bis 18. April 1893 von 53 cm auf 48 cm ab. Bei der zweiten Aufnahme des Kindes am 28. April 1893 war aber wieder ein Kopfumfang von 53 cm erreicht; er wurde durch eine zweite Operation, welche gleichfalls gut ertragen wurde, auf 51,5 cm herabgedrückt.

Zwei Jahre später ist der Kopfumfang 62 cm.

Das Kind ist im Alter von 7½ Jahren gut entwickelt und kann im Bette sitzen, hat etwas Intelligenz, spricht nur wenig, versteht aber das Gesprochene, Fontanellen und Nähte sind verknöchert, der Schädelumfang seit vier Monaten stationär, beide Bulbi sind etwas vorstehend, keine Stauungspapille, keine motorischen Störungen.

Mikulicz schliesst aus seiner zweiten Beobachtung nicht auf eine heilende Wirkung seines Verfahrens, aber er schreibt ihm doch einen vorübergehenden Erfolg zu, einen zeitweiligen Stillstand des Wachsthums.

Der Fall lehrt auch, dass das operative Verfahren gut ertragen und zwar jahrelang gut vertragen wurde, allein er lehrt auch, dass der Subarachnoidalraum wenig geeignet ist, die Ventrikelflüssigkeit fortzuschaffen, wahrscheinlich in Folge des hohen Druckes, der auf demselben lastet, denn die Drainage hört auf, sobald die Knochenplatte wieder festsitzt und der Ausgang zum subcut. Bindegewebe verlegt ist.

Dieses Hinderniss dürfte aber bei dem Goldplättchendrain weniger eintreten. Leider war der Fall, bei dem dieses Verfahren eingeleitet worden war, nicht geeignet, Aufschlüsse zu geben.

Die Indication zur Operation sieht M. in dem constanten Fortschreiten des Hydrocephalus durch einen längeren Zeitraum und durch das Eintreten gefahrvoller Symptome, auszuschliessen wären alle acuten Formen und alle sehr vorgeschrittenen Fälle mit weitgehender Atrophie des Gehirnes. Eisenschitz.

Craniotomy (craniectomy) for idiocy. By Charles L. Dana. The american journal of the med. sciences. Januar 1896.

D. bespricht zuerst die literarischen Mittheilungen, die sich im Allgemeinen gegen die Operation aussprechen, und zwar aus zwei Gründen: Erstens wegen der grossen Mortalität (40 %), zweitens wegen des sehr zweifelhaften Erfolges. (Bergmann, Jakobi, Barbour, Bournville etc.) Die Mortalität ist jedoch nach den neuesten Mittheilungen auf 5 % gesunken.

Nun theilt D. die Krankengeschichten von zwölf selbstbeobachteten Fällen zum Theile ausführlich mit. Von diesen wurden gebessert drei, nicht besser fünf, gestorben sind drei, zweifelhaft geblieben einer.

Eine Statistik von 70 Fällen älterer und neuerer Zeit ergiebt eine Besserung bei 29, ein Gleichbleiben bei 15, zweifelhaften Erfolg bei 4 und tödtlichen Ausgang bei 22.

Nach Besprechung der verschiedenen Ursachen der Idiotie, zu der auch das Myxödem mit Unrecht gerechnet wird, theilt er sie in zwei grosse Gruppen ein: congenitale ohne Epilepsie und Paralysen und erworbene, mit Epilepsie und Paralysen.

Was die erstere betrifft, so zeigten sich bei 23 % Phthise in der Ascendenz, bei 14 % Psychosen bei der Ascendenz, in 10 % war der Vater Potator, bei 7 % einer der Eltern epileptisch, bei 5 % einer der Eltern syphilitisch, in 4 % säugte die Mutter während der Gravidität, bei 4 % war Idiotie unter den Ascendenten, in 3 % Blutsverwandtschaft der Eltern, in 2 % der Fälle hatte die Mutter Unfälle erlitten.

Was die erworbene Idiotie betrifft, hatten 27 % Scharlach, Diphtherie oder Typhus überstanden, 9 % Rachitis und Encephalitis, 11 % Masern, 6 % eine prolongirte Geburt hinter sich.

Die beste Aussicht auf Besserung geben die Mikrocephalen ohne Anfälle und Lähmungen. Sie sind ihres Benehmens wegen, das oft in gar nichts an Menschen erinnert, ein wahres Kreuz der Eltern und Spitäler. Durch die Craniectomie soll dem Gehirne Gelegenheit zur Ausdehnung und zum Wachsthum gegeben werden.

Die beste Zeit zur Operation ist die vor dem vierten Lebensjahre. Autor begründet dies des Näheren. Kinder mit Lähmungen und zweifellosen sclerotischen Hirnprocessen sollen von chirurgischen Eingriffen ausgeschlossen werden.

Ebenso Cretins mit Myxödem, desgleichen Syphilitische.

Bei Rachitikern soll man jedenfalls zuerst antirachitische Therapie einleiten.

D. spricht sich also mit den eben mitgetheilten Einschränkungen für die Operation, ja selbst für eine Wiederholung derselben aus. Freilich ist die Zahl der Fälle, bei denen sie indicirt ist, eigentlich eine sehr geringe. Loos.

Ueber die günstigen Erfolge der Craniectomie in einem Falle von Schwachsinn und moralischem Irrsinn. Von Dr. A. Spanbock. Neurologisches Centralblatt. Nr. 18. 1895.

Ein 14 Jahre alter Knabe entwickelt sich physisch und psychisch sehr schlecht, hat nichts erlernen können wegen Gedächtnissschwäche und geistiger Stumpfheit und ist auch moralisch defect, sogar gefährlich für seine Umgebung, gewaltthätig und verleumderisch.

Die Degenerationszeichen: Niedrige Stirne, grosse abstehende Ohren, Steilheit des Gaumens, weit von einander abstehende Zähne, Tic convulsiv.

Der Knabe wird craniectomirt, es werden in der rechten Sagittallinie vier, in der rechten Frontallinie zwei, in der linken Sagittallinie drei Trepanöffnungen gemacht und die zwischenliegenden Knochenbrücken durchtrennt, ausserdem rechts die Dura mater eröffnet.

Nach 17tägigem Aufenthalt verlässt der Knabe ungebessert das Spital, erst nach mehreren Monaten wurde er ruhiger, gehorsamer, unschädlicher, allerdings mit Schwankungen und Rückfällen und nach Ablauf von weiteren Monaten soll der Knabe seine Moralinsanity vollständig verloren haben, in dieser Beziehung völlig normal gewesen sein, die intellectuelle Erziehung konnte aber bislang keinen wesentlichen Erfolg erzielen. Eisenschitz.

An acephalous infant. By W. J. C. Coulthard. The Lancet. October 17. 1896.

Geburt eines acephalen Kindes. Mutter desselben Primipara, wegen Anämie schon durch längere Zeit in Behandlung.

Geburtsdauer fünf bis sechs Stunden. Grosse Menge von Liquor Amnii. Ausser dem Fehlen des Schädels zeigt das Kind auch noch eine Spina bifida, welche sich von der Cervical- bis zur Lumbalregion erstreckt — der rechte Fuss befindet sich in equino-varus-Stellung. Der übrige Körper normal entwickelt. Placenta und Eihäute normal. Verfasser meint, dass diese Missbildung nicht, wie Andere meinen, durch eine intrauterine Amputation zu Stande gekommen sei, sondern dass man sie auf eine Entwicklungshemmung zurückführen müsse, wofür in diesem Falle auch die gleichzeitig vorhandene Spina bifida spreche.

Carstanjen.

Ueber Meningocele spuria traumatica. Von L. Alexandrow. Medicinskoje Obosrenje. Nr. 6. 1895.

Verf. hat bereits vor einigen Jahren einen charakteristischen Fall von traumatischer Meningocele beschrieben; in dieser Abhandlung fügt er zwei neue Krankengeschichten hinzu. In dem einen Falle handelt es sich um ein elfmonatliches Mädchen, das im achten Monate von einer Treppe (13 Stufen) hinunterfiel. Bald, nachdem das passirt war, trat Besinnungslosigkeit und Erbrechen ein.

Nach fünf Tagen kehrte die Besinnung wieder zurück, jedoch wurde eine Hemiplegia dextra bemerkt, und es traten im Verlaufe der ersten zwei Wochen nach dem Trauma fast stündlich allgemeine epileptiforme Krämpfe ein.

A. sah das Kind nach einigen Monaten; er constatirte eine weiche fluctuirende Geschwulst, die das ganze linke Scheitelbein bis zur Lambdanaht einnahm; im vorderen Winkel der Geschwulst konnte man in der Tiefe den Knochendefect palpiren; bei Druck auf die Geschwulst entleerte sich dieselbe vollständig, ohne dass irgend welche cerebrale Erscheinungen zu bemerken waren. Die rechten Extremitäten waren etwas schwächer, als die linken, deren Muskulatur mehr rigid. Auch die Hautdecken fühlten sich an den rechten Extremitäten etwas kühler an (Temperaturunterschied 1°). Im zweiten Falle handelte es sich um einen dreijährigen Knaben; auch hier war als ätiologisches Moment Fall von einer bestimmten Höhe zu constatiren. Die fluctuirende Geschwulst sass in der rechten Hinterhauptregion; am Boden der Geschwulst fühlte man den Knochenwall, doch gelang es nicht, den Knochendefect zu palpiren.

A. schlägt vor, in solchen Fällen die von Slajmer vorgeschlagene plastische Knochenoperation zur Schliessung des Defects zu berücksichtigen. Abelmann.

Rachischisis, resp. Myelomeningocele bei drei Kindern derselben Mutter. Von Dr. Stuparich in Triest. Wiener med. Presse. Nr. 40. 1896.

Das erste Kind der z. Z. 35 Jahre alten, etwas blassen, aber sonst gesunden Bäuerin lebt und ist gesund. Ein Jahr darauf Geburt eines zweiten Kindes (Mädchen), normal gebaut (stirbt im dritten Lebensjahre an einer acuten Infectionskrankheit). Drei Jahre nach dem zweiten Kinde Geburt eines normal gebauten Knaben (stirbt an den Folgen einer schweren Verbrennung). Sodann im 41. Lebensjahre der Mutter Geburt eines Mädchens, das mit Rachischisis lumbosacralis behaftet ist und in der dritten Lebenswoche stirbt. Ein Jahr darauf Geburt eines mit einem grossen, dorsalen Defecte behafteten Knaben — Tod in der ersten Lebenswoche. Das letzte Kind (vier Monate altes Mädchen) weist einen kleinapfelgrossen lumbosacralen Tumor auf, der sich bei der Operation als eine obliterirte Myelomeningocele darstellt.

Alle Kinder waren ausgetragen und erfolgten die resp. Geburten ohne Kunsthilfe. Unger.

Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Von Dr. G. Muxatello. Arch. f. klin. Chir. 47. Bd. 1. Bd.

Die sehr ausführliche Arbeit aus dem pathologischen Institute von v. Recklinghausen gestattet uns nur eine ganz gedrängte Berichterstattung.

1) Die Spaltbildungen am Schädel beruhen entweder auf sehr ausgedehnten Knochendefecten, mit schweren Veränderungen des Gehirnes combinirt und die Lebensfähigkeit aufhebend oder doch sehr beschränkend oder auf umschriebenen Lücken in der Schädelkapsel

(angeborenen Schädelhernien), welche mit der Fortdauer des Lebens vereinbar sind.

Die Cephalocelen sind Encephalocelen, Hydroencephalocelen und Meningocelen oder Hydromeningocelen nach der Eintheilung von Spring.

Von praktischem chirurgischen Interesse sind nur die Meningocelen und die Encephalocystocele und ihre Combination, die Encephalocystomeningocele.

Eine genauere Untersuchung einschlägiger Fälle widerspricht der Ackermann'schen Hypothese, nach welcher eine primäre Druckvermehrung im Schädelinnern die Ursache der Veränderungen im Schädel- und Gesichtsbau sein soll; es lässt sich erweisen, dass eine mangelhafte Entwicklung der embryonalen Dura-Anlage vorausgeht und den Austritt des Schädelinhaltes durch eine Knochenlücke gestattet.

Die Untersuchung zweier complicirter Fälle von Missbildungen höheren Grades trugen zur Aufklärung der Pathogenese der Spaltbildungen des Schädels wesentlich bei.

Die Encephalocystocele entsteht mit dem Austritte eines peripherischen Gehirnabschnittes durch eine Knochenlücke und enthält im Innern der Gehirnmasse als Fortsetzung eines Hirnventrikels einen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum; grössere zusammenhängende, nach aussen verlagerte Gehirntheile sind nie vorhanden; die nervöse Schicht ist verschieden dick, auch unvollständig, mitunter findet sich nur eine Schicht Ependymepithel, die Hirnmasse atrophirt oder durch Hämorrhagie zerstört. Die Dura mater bildet nie eine Hülle des Tumors.

Encephalocelen und sogenannte Hydroencephalocelen sind klinisch nicht von einander zu unterscheiden, auch die Transparenz der Geschwülste lässt keinen sicheren Schluss auf Flüssigkeitsansammlung zu.

Die Differenzirung zwischen Encephalocystocelen und Meningocelen wird nicht einmal an der Leiche immer sicher gemacht, aber es giebt doch unzweifelhaft reine Meningocelen.

Die Flüssigkeitsansammlung bei der Meningocele entsteht wahrscheinlich durch den Zusammenfluss mehrerer Subarachnoidalräume und die Dura mater fehlt auch bei dieser wahrscheinlich immer.

Auch zwischen der Meningocele und der Encephalocystocele finden sich nur geringfügige klinische Unterschiede, so dass die Differentialdiagnose durchaus nicht immer leicht ist.

2) Spaltbildungen an der Wirbelsäule. Praktisches Interesse haben nur die Myelomeningocele, die Meningocele, Myelocystocele und die Spina bifida occulta.

Die Myelomeningocele, nach den Untersuchungen v. Recklinghausen's, beruht auf mangelhaftem Verschlusse der Medullarrinne, sie bildet einen flach aufsitzenden, von verdünnter Haut bedeckten Tumor, an der Basis ist die Haut rosig und mit dünnen Haaren bedeckt. Die bedeckende Haut theilt v. Recklinghausen in drei Zonen, die Zona dermatica, epithelo-serosa und die Area medullo-vasculosa, welche letztere aus einem Netze verflochtener Gefässe besteht und ein sammtartiges Aussehen hat.

Die Höhle der Myelomeningocele, welche durch Ansammlung von Flüssigkeit in einem oder mehreren Subarachnoidalräumen gebildet ist, ist von Nervenwurzeln durchzogen, die sich theilweise in der Wand verlieren. Klinisch präsentirt sich die Geschwulst, wenn nicht secundäre Veränderungen eingetreten sind, als elastisch weich oder sogar fluctuirend, die Reste der Wirbelbogen lassen sich meist abtasten, meist auch die dorsale Fläche des Wirbelkörpers. Bei Druck auf die Geschwulst merkt man zuweilen eine Vorwölbung der Fontanelle. Com-

plicirt ist die Myelomeningocele oft mit Lähmungen der unteren Extremitäten, des Rectums und der Blase, mit Klumpfüssen, Nabelhernien und Nabelschnurbruchdarmspalten.

Die Meningocele spinalis ist eine sehr seltene Missbildung, wahrscheinlich die seltenste Form aller klinisch wie anatomisch zu beobachtenden Formen von Spina bifida.

Man nimmt an, dass dieselbe durch den Vorfall der Dura und Arachnoidea oder der letzteren allein entsteht. In dem einzigen, von Autor untersuchten Falle fehlt die Dura sicher und er hält es für wahrscheinlich, dass sie in allen Fällen fehlen dürfte. Der Sitz der Geschwulst ist vorzugsweise das Kreuzbein, seltener die Hals- und noch seltener die Lenden- und Brustwirbelsäule.

Die Geschwulst ist in der Regel gestielt, von normaler oder narbiger Haut bedeckt, ist durch Druck kaum zu verkleinern und selten mit anderen Missbildungen combinirt. In der Wand der sacralen Meningocelen befinden sich nicht selten Aeste der Cauda equina, mitunter besteht eine Combination mit Vorfall des Rückenmarkes und oft enthält der flüssige Inhalt etwas Zucker.

Die Myelocystocele und die Myelocystomeningocele entstehen durch Erweiterung des Centralcanales bei schon geschlossenem Rückenmarke (v. Recklinghausen). Diese Affection ist relativ häufig und zwar auch in der Klinik bei gut gebauten Kindern zu beobachten, sie wird aber oft mit Meningocele verwechselt, um so mehr, als sie auch denselben Standort hat. Es giebt auch Myelocystocelen ohne beträchtliche Veränderungen der Wirbelsäule. Die Combination von Meningocele mit der Myelocystocele giebt die Meningomyelocystocele, welche letztere gewöhnlich mit viel ausgedehnterem Defecte der Wirbelbögen einhergeht, als die Myelocystocele.

Die Myelocystocele bildet einen kugeligen Tumor mit breitem Stiele, sitzt meist in der Lumbosacralgegend, ist meist von normaler Haut bedeckt, wenn dieselbe noch nicht secundär verändert ist, fast immer deutlich fluctuirend, durchscheinend, durch Druck nicht verkleinerbar. Oft sind Scoliosen, seltener Lordosen damit verbunden, häufig auch grössere und kleinere Bauchspalten und Klumpfüsse, selten aber Blasen- und Mastdarmlähmungen.

Bezüglich der Spina bifida occulta, von welcher bisher nur eine ganze geringe Zahl von anatomischen Untersuchungen vorliegt und für welche Virchow die Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige Vorkommen von lumbosacraler Hypertrichose und von Wirbelspalten lenkte, stellt M. den Satz auf, dass bei ihr im Wirbelcanale Gebilde vorhanden sein können, welche durch Transposition von Geweben aus der Rückengegend entstanden sind, und zwar sowohl von Keimen aus dem Mesoblast, wie von Keimen aus dem Ektoblast. Daneben kommen Tumoren vor, welche als geschrumpfte oder in Schrumpfung begriffene Rückenmarkshernien anzusehen sind; allerdings kann es sich auch dabei um einfachen membranösen Verschluss handeln.

Sie sitzen meist im caudalen Abschnitte der Wirbelsäule, selten im Brustabschnitte, nie im Halsabschnitte. Die Haut darüber ist normal, oder verdünnt, oder narbig verdickt, im letzteren Falle besteht in der Regel eine Combination mit Tumorenbildung (Heterologie).

Die Hypertrichose ist bei der Spina bifida occulta ausgeprägter als bei anderen Spaltbildungen am Schädel und an der Wirbelsäule.

Die Oeffnung im Knochen kann meist aber nicht immer durch Palpation nachgewiesen werden, sehr häufig ist die Combination mit Lordose und Kyphose, mit Klumpfuss und neuroparalytischen Geschwüren, Anästhesie der unteren Extremitäten und trophischen Störungen.

In Bezug auf die Genese aller Spaltbildungen des Schädels und der Wirbelsäule vertritt M. die Ansicht, dass die primitive Störung in einer Wachsthumshemmung der frühesten Embryonalanlage zu suchen sei, im Allgemeinen in einer Verminderung der Bildungs- und Wachsthumsenergie, deren Ursache vorerst unbekannt ist.

Die Arbeit schliesst mit einem Ausblicke auf die Diagnose und Therapie der besprochenen Affectionen.

Die angeborenen Kopfhernien sind von anderen angeborenen geschwulstähnlichen Affectionen meist leicht zu unterscheiden; allein die Differenzirung der Encephalocelen, Hydroencephalocelen und Meningocelen stösst zuweilen auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Sitz, Gestalt, Grösse der Geschwulst, die Möglichkeit, dieselbe durch Druck zu verkleinern, die Dimensionen geben durchaus nicht immer sichere Unterscheidungsmerkmale, auch die Transparenz beweist nur, dass der Geschwulstinhalt flüssig ist oder aus gleichmässig vertheilter Gehirnsubstanz besteht. Anhäufung von Gehirnsubstanz an einzelnen Punkten, meist an der Basis, bewirkt allerdings immer eine Störung der Transparenz.

Weite Oeffnungen im Knochen sprechen mehr für das Vorhandensein von Gehirnhernien, ebenso das gleichzeitige Vorkommen von anderen Missbildungen.

Störungen im Bereiche der Sehnerven (Atrophie der Papille) stützen die Diagnosen der Hernie der occipitalen Gehirntheile; mitunter dürfte die Untersuchung mittelst des elektrischen Stromes die Gegenwart von Gehirnsubstanz erkennen lassen.

Noch praktisch wichtiger wäre es, klinisch die verschiedenen Typen der Spina bifida diagnosticiren zu können, allein bei einigen Formen stösst man auf grosse Schwierigkeiten. So sind die Myelomeningocelen von Myelocystocelen leicht zu unterscheiden viel schwerer aber die Meningocelen und Myelocystocelen.

Bezüglich des Details der chirurgischen Behandlung verweisen wir auf das Original, sicher ist heutzutage, unter Beschränkung auf die entsprechenden Formen, das rationellste Verfahren die Excision des Tumors.

Sie ist indicirt bei der Encephalocystocele und Encephalocystomeningocele, wenn nicht hochgradige Sehstörungen die Operation verbieten oder nicht gleichzeitig andere hochgradige schwere Missbildungen vorhanden sind, und bei der Meningocele.

Die Myelomeningocele erklärt M. für nicht operirbar, entgegen der Ansicht von Bayer, weil man das Schicksal der Kranken durch die Operation nicht verbessern kann. Dagegen sind sicher zu operiren die Meningocele spinalis und auch die Myelocystocele, weil bei der letzteren nur nicht functionirende Rückenmarksreste entfernt werden, immer vorausgesetzt, dass nicht schon vor der Operation schwere Functionsstörungen oder Missbildungen eine Contraindication abgeben.

Die Myelocystomeningocele antro-posterior wird wohl nur sehr selten, die ventralis kaum je operativ anzugehen sein.

Hydrocephalus selbst geringen Grades contraindicirt unbedingt alle Operationen bei Cephalocelen und Spina bifida. Eisenschitz.

Ophthalmia neonatorum especially in reference to its prevention. By W. G. Sym. Edinburgh medical journal. May 1896.

Zuerst bespricht Verf. die Behandlung und die medicamentöse Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum und zählt die verschiedenen Mittel auf, die zu diesem Zwecke angewendet werden.

Dann kommt Verf. auf die allgemeine Prophylaxe dieser Krankheit

zu sprechen und meint, dass die grosse Anzahl der Erblindungen in Folge von Augenblennorrhoea in England darauf zurückzuführen sei, dass viele Geburten durch unwissende Hebammen geleitet werden und dass dieselben nicht wie in anderen Staaten gesetzlich gezwungen seien, bei Erkrankungen der Conjunctiva bei Neugeborenen einen Arzt zu Rathe zu ziehen.

In einigen Staaten werden sogar die Eltern bei Geburt eines Kindes von Seite des Magistrates durch Zusendung von eigens dazu verfertigten Schriften auf die Gefahr einer eventuellen Blennorrhoea neonatorum aufmerksam gemacht.

Verf. spricht sich dafür aus, dass ähnliche Einrichtungen auch in England getroffen werden und die Hebammengesetze entsprechend geregelt werden mögen. Carstanjen.

Ueber die Verhütung der sogenannten scrofulösen Ophthalmien. Von Gordon Norrie. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 8. 1896.

N. ist nach langjähriger Erfahrung und Beobachtung überzeugt, dass die häufigste Ursache der sogenannten scrofulösen Ophthalmien Kopfläuse sind und nicht Scrofulose, nur in wenigen Fällen hat er keine Kopfläuse nachweisen können. Die Ophthalmie entsteht nach N. durch Berührung der Augen mit den durch Kratzen an den Schorfen auf dem Kopfe verunreinigten Nägeln und Fingern, beim Reiben der Augen. Dass Drüsenschwellungen und Ekzeme von Läusen hervorgerufen werden können, hat Kaposi hervorgehoben. N. hat auch beobachtet, dass nach Beseitigung der Kopfläuse die Augenaffection rasch heilt und wiederkehrt, wenn die Läuse wiederkommen; die Reinlichkeit ist nach N. auch der Grund, dass die scrofulöse Ophthalmie so rasch in Kinderspitälern und Sanatorien heilt und dass selten Recidive in solchen Anstalten vorkommen. Nur wenige Autoren haben gleiche Beobachtungen veröffentlicht; dass dies nicht öfter geschehen ist, liegt nach N. daran, dass der Nachweis nicht immer ganz leicht ist, namentlich wenn nur Eier vorhanden sind, die an den Haaren festkleben, und dass die Aufmerksamkeit seltener darauf hingelenkt worden ist. Dass ein scharfes Secret oder Excret der Läuse die Krankheit vielleicht direct erzeugen kann, ohne dass es durch Kratzen zu suppurirenden Excoriationen kommt, dürfte ebenfalls möglich sein und Dr. Giersing (Biblioth. f. Läger. p. 83. 1846) hat beobachtet, dass durch eine in das Auge gerathene Kopflaus eine phlyktänenartige Entzündung hervorgerufen wurde, aber N. ist es nicht gelungen, durch Einführung eines Eies in den Conjunctivalsack irgend welche Reizung hervorzurufen. Dass es eine wirkliche scrofulöse Ophthalmie giebt, ist selbstverständlich, N. will aber hervorheben, dass in den meisten Fällen Kopfläuse die eigentliche Ursache sind. Die Prophylaxe ergiebt sich in solchen Fällen von selbst, kann aber auf Schwierigkeiten stossen, weil die Eltern des Kindes oft das Vorhandensein von Kopfläusen leugnen. Walter Berger.

Beobachtungen über die Entwickelung des Sehvermögens bei einem mit gutem Resultate operirten neunjährigen blindgeborenen Mädchen. Von Dr. Gustaf Ahlström. Hygiea LVIII. 4. S. 380. 1896.

Das Sehvermögen war auf beiden Augen auf quantitative Lichtperception eingeschränkt, grössere Gegenstände, die vor ihren Augen vorbeigeführt wurden, konnte Pat. wahrnehmen, aber keinen Unterschied in der Grösse angeben. Die Linsen zeigten sich im Ganzen getrübt, von weissgelber diffuser Färbung, die vordere Kapsel war normal. Die Operation wurde am 7. August 1895 auf beiden Augen ausgeführt (Linearextraction). Die Sehschärfe betrug acht Tage nach der Operation,

so weit sie sich feststellen liess, ungefähr $^3/_{60}$, das Sehfeld schien keine grösseren Defecte zu haben. Nach der Abnahme des Verbandes bestand starke Lichtscheu, die aber nach einiger Zeit verschwand. Der erste Gegenstand, der die Aufmerksamkeit des Kindes erregte, waren ihre Hände, sie wandte sie hin und wieder, streckte und beugte die Finger, offenbar höchst erstaunt über das, was sie sah. Gegenstände, die sie früher durch das Gefühl exact erkannt hatte, konnte sie mit dem Gesichtssinn nicht erkennen, wenn sie einen solchen Gegenstand durch Berührung erkennen wollte, schloss sie die Augen oder wendete das Gesicht ab und schien auf diese Weise die Gegenstände leichter zu erkennen, als wenn sie sie zugleich sah; sie lernte sie aber sehr bald mit dem Gesichtssinn erkennen, auch ihr vorher fremde Gegenstände lernte sie leicht erkennen; sie hatte aber noch lange die Neigung, die Gegenstände zuerst zu berühren. Die Beurtheilung der Entfernung im Raume war höchst mangelhaft und wenn sie ging, streckte sie die Hände vor sich; die Tiefenverhältnisse konnte sie noch nicht beurtheilen, als die binoculäre Fixation schon hergestellt war, Gegenstände und Abbildungen derselben konnte sie lange nicht unterscheiden, geometrische Figuren lernte sie aber leicht kennen. Auch Grössenverhältnisse fasste sie Anfangs nur schwer auf, wenn der Unterschied nicht sehr gross war; die ihr am nächsten liegenden Gegenstände hielt sie für grösser. Die Farben fasste sie Anfangs schwer auf, nur roth erkannte sie, sie lernte aber die Farben leicht kennen. Auch die Anzahl ihr vorgelegter Gegenstände lernte sie Anfangs schwer bestimmen. Fixiren lernte die Patientin leicht, vor der Operation vorhandene incoordinirte Bewegungen der Augen wurden nach der Operation und beim binoculären Fixiren rasch seltener und hörten bald ganz auf. Nach A. ist dieser Fall ein Beweis dafür, dass das Centrum für die Augenbewegungen nicht anatomisch vorausgebildet ist, sondern psychologisch erworben wird, denn vor der Operation und vor dem Eintritt des binoculären Sehens konnte jedes Auge für sich von denen des andern ganz unabhängige Bewegungen ausführen. Walter Berger.

Klinische Betrachtung über die Erkrankungen der Ohren im frühen Kindesalter. Von Rinonapoli. Archivio italiano di Pediatria 1894. p. 107 ff.

Nicht einen specialistischen Aufsatz will Verf. schreiben, er sucht vielmehr den Nachweis zu führen, dass der praktische Arzt und insbesondere der Kinderarzt die Verpflichtung hat, sich mehr als bisher geschehen mit den Ohrenkrankheiten zu beschäftigen und die Frühdiagnosen derselben zu stellen — nicht erst, nachdem durch eine Otorrhöe der ganze Symptomencomplex von selbst klar geworden ist!

Es ist fraglos, dass viele Fälle von zweifelhafter Meningitis, von Convulsionen, von „Dentitio difficilis" nichts weiter sind, als beginnende Ohrleiden. Verf. wünscht daher, dass so viel als irgend möglich die Untersuchung des Gehörorganes bei kleinen Kindern vorgenommen wird; mit den gewöhnlichen Ohrspiegeln und ev. einigen Tropfen von Cocain oder Morphium lässt sich der Zweck unschwer erreichen. Zunächst ist nicht zu vergessen, dass der äussere Gehörgang von Epidermis ausgekleidet ist, also denselben Erkrankungen unterliegt, wie die äussere Haut; dass die Paukenhöhle hingegen eine Schleimhaut enthält, dass also schleimig-eitrige, katarrhalische Secretion stets von hier ausgehen muss. Im Allgemeinen kann man die Erkrankungen nach drei Hauptgesichtspunkten eintheilen:

1) Solche auf constitutioneller Grundlage: Scrofulose, Tuberculose u. s. w.

2) Solche auf acut infectiöser Grundlage: Scharlach, Diphtherie, Typhus, Masern.

3) Solche durch rein locale Ursachen: Fremdkörper, Insektenlarven, ekzematöse Erkrankungen u. s. w.

Die Erscheinungen beginnender Ohrenkrankheiten sind gewöhnlich sehr heftiger Art: starke Schmerzen, Unruhe, Geschrei, Fieber, Schlaflosigkeit. Auf das Ohr selbst deuten hin: das Bestreben des Kindes, den Kopf zu stützen bez. mit der kranken Seite anzulehnen, Zunahme der Schmerzen beim Niesen, beim Oeffnen des Mundes, beim Vernehmen lauter Geräusche. Oft findet sich auch jetzt schon eine Druckempfindlichkeit auf der Linie vom Processus mastoideus unter der Ohrmuschel zum Kiefergelenk.

Eine frühzeitige Diagnose ist bei Kindern ganz besonders wichtig, weil bekanntlich die erworbene Taubheit nicht selten zur Taubstummheit führen kann. Toeplitz.

Acute Osteomyelitis des Oberkiefers. Von Dr. E. Schmiegelow. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 41. 1896.

Ein vier Jahre altes Mädchen hatte im Alter von zehn Wochen plötzlich heftige Fiebererscheinungen mit leichten Krämpfen bekommen und nach einigen Tagen starke Geschwulst am rechten Oberkiefer, beide Augenlider rechts waren stark ödematös, zugleich fand sich starke Geschwulst des rechten Proc. alveolaris und des angrenzenden Theiles des harten Gaumens.

Ein kleiner Abscess bildete sich an der Innenseite des Proc. alveolaris in der Gegend des Eckzahns und brach durch, wonach einige Ruhe eintrat, aber erst nach Extraction des Eckzahns bekam der Eiter freien Abfluss, ein Sequester ging ab und die Symptome begannen zu schwinden. Wiederholt gingen in der Folge Sequester ab und aus dem rechten Nasenloch floss übelriechende Flüssigkeit, aber das Kind befand sich wohl und gedieh. — Am 9. September 1893 fand Schm. Schwellung und Infiltration der rechten Wange, von natürlicher Haut bedeckt, Ausfluss von Eiter aus dem rechten Thränencanal, bedeutende periosteale Geschwulst des rechten Proc. alveolaris und der rechten Seite des harten Gaumens bis zur Mittellinie, die Vorderfläche des rechten Oberkiefers mit periostealer Infiltration, an der Stelle des Eckzahns eine in den Oberkiefer führende Fistel, aus der Eiter abfloss; hinter der Fistel sah man einen weissen harten Körper, der sich als Anlage eines Backzahns erwies, ganz locker sass und leicht entfernt werden konnte, worauf sich eine Masse Eiter entleerte. Das rechte Nasenloch war durch dicken Eiter verschlossen. Bei Einführung einer Sonde in die Nasenhöhle, die überall auf blossgelegten Knochen und lockere Sequester stiess, fühlte man, dass die Seitenwand durchbrochen war. Der Eiter war übelriechend. Nach fleissiger Ausspülung der Höhle und wiederholter Entfernung von Sequestern nahm die Geschwulst allmählich ab. Bei einer Untersuchung am 11. October 1894 fand sich im rechten Oberkiefer nur ein einziger missfarbiger Backzahn, das rechte Nasenloch lief etwas, das Kind befand sich wohl und war gediehen, äusserlich fand sich keine wesentliche Deformität. — Primäre acute Osteomyelitis des Oberkiefers ist ein sehr seltenes Leiden, ihre Entstehung bringt Schm. mit dem Umstande in Verbindung, dass bei kleinen Kindern kein eigentliches Antrum Highmori existirt, da die Höhle von einer dicken Bindegewebebekleidung der Wände ausgefüllt ist. Entwickelt sich nun in Folge einer Infection der Nase eine phlegmonöse Infiltration in dieser fast vollständig ausgefüllten Höhle, so sind die Bedingungen für Retention vorhanden, um so mehr, je kleiner der Hohl-

raum ist, und die Wände necrotisiren. Den Ausfall der Zahnkeime hält Schm. eher für eine Folge der Entzündung, als für die Ursache; im späteren Alter aber verhält es sich anders.

Einen in allen Hauptzügen mit dem von Schmiegelow mitgetheilten übereinstimmenden Fall theilt Benedict Langhoff (Hosp.-Tid. 4. R. IV. 48. 1896) mit. Er betraf einen vier Monate alten Knaben, bei dem die linke Seite des Oberkiefers erkrankt war. Eine spontane Entleerung des Eiters durch den Processus alveolaris, wie sie in Schmiegelow's Fall stattfand, trat nicht ein und schien sich auch nicht vorzubereiten und die Gaumenfläche zeigte verhältnissmässig geringe Theilnahme an dem Krankheitsprocess, so dass auch ein Angriff des Eiterherdes von dieser Stelle aus nicht angezeigt erschien, weshalb L. eine Incision von aussen an der am meisten hervorragenden Stelle vornahm, wodurch Eiter entleert wurde. Einer eingreifenderen Operation entzogen die Eltern das Kind, das nach einigen Tagen starb.

Einen weiteren Fall theilt H. Arctander (Hosp.-Tid. 4. R. IV. 53. 1896) mit, in dem durch Incision einer fluctuirenden Geschwulst in der Mundhöhle der Eiter entleert wurde und nach einigen Tagen eine weitere Entleërung durch Durchbruch unter dem Auge spontan erfolgte. Das Kind genas. Walter Berger.

Case of congenital tumour on the face of a child. By J. Butterford Morrison. Edinburgh med. journal. August 1896.

Der Tumor befand sich in der regio orbitalis dextra und war angeboren. Vom zweiten Lebensmonate an wiederholten sich einige Male heftige Blutungen aus demselben, die später seltener und weniger intensiv wurden, aber eine gelbe Farbe der Haut über der Geschwulst hinterliessen. Das Kind bekam mit acht Monaten regelmässig seine Zähne.

Der obere Theil der Geschwulst war mit dicker Haut bedeckt, der untere mit einer scheinbar normalen Mucosa. Die Geschwulst war von einem tiefen Sulcus umgeben.

An der lateralen Seite sassen noch zwei kleinere Geschwülstchen. Auf einem dieser sass ein gut ausgebildeter Schneidezahn des Milchgebisses, auf dem anderen schien er im Durchbruche — der Tumor communicirte nicht mit der Nase, das Kind zeigte normalen Mund und Gaumen —, die Geschwulst wurde abgetragen, hatte die Grösse einer Apfelsine. Das Kind wurde gesund.

Nach den Untersuchungen von Targett und Ballantyne, denen die Geschwulst eingesendet worden war, handelte es sich um eine teratoide Geschwulst, um ein Teratom, gehörig in die Gruppe der Epignathi. Es waren keine Elemente eines Sarcomes, wofür es hätte imponiren können, in derselben zu finden gewesen. Loos.

Ein seltener Fall von congenitaler Blutcyste des Halses und der Fossa maxillaris. Von Paul Kawanowsky. Deutsche Zeitschr. f. Med. 4 Bd. 3. u. 4 H.

Der Fall ist bemerkenswerth wegen seines Ausganges in Heilung ohne operativen Eingriff.

Das viermonatliche Kind, normal zur Welt gekommen, hat seit zwei Monaten einen runden, faustgrossen, an der linken Seite des Halses aufsitzenden, aus zwei Theilen bestehenden, harten, nicht fluctuirenden Tumor, der sich beim Schreien vergrössert und durch Druck nicht verkleinert werden kann.

Durch Punction mit Pravaz'scher Spritze wird reines, venöses Blut entleert. Der Tumor wächst nach der Punction sehr rasch

Wegen Besorgniss gefährlicher Blutungen wird eine methodische Compression des Tumors mit Flanellbinden vorgenommen. Schon nach zwei Monaten ist der Tumor sichtlich kleiner, nach vier Monaten spurlos verschwunden. Eisenschitz.

Das Adenom der embryonalen Schilddrüsenkeime. Von J. Rachmaninow. Medicinskoje Obosrenje. Nr. 1. 1896.

Ausführlicher Bericht über zwei Fälle bei Geschwistern. Die Fälle entsprechen der von Wölfler beschriebenen Form, dem sogenannten fötalen Adenom. Im ersten Falle, bei dem zehnjährigen Mädchen, traten seit dem fünften Lebensjahre grössere und kleinere Geschwülste am Halse auf, die ganz absolut vergrösserten Lymphdrüsen entsprachen. Es stellte sich heraus, dass die exstirpirten Tumoren alle Entwickelungsstadien der accessorischen Schilddrüsen darstellten, angefangen von den formlosen Conglomeraten epithelialer Zellen bis zum reifen Drüsengewebe, das stellenweise einer cystischen Degeneration unterlag.

Gleichzeitig fand R. in der Schilddrüse selbst ebensolche Tumoren, wie am Halse, eingesprengt. Abelmann.

Thyroid cyst in a child eleven months old, operation, recovery. By J. T. Williams. The British med. journal. April 18. 1896.

Die Seltenheit der Cysten der Schilddrüse in den ersten Lebensmonaten veranlasst den Autor zur Mittheilung dieses Falles. Sie war kastaniengross, sass in des Halses Mitte, wurde seit dem vierten Lebensmonate bemerkt, wuchs rasch, veranlasste Dyspnöe, Schluckbeschwerden und zeitweise Cyanose. Sie konnte verhältnissmässig leicht entfernt werden. Alle Beschwerden schwanden nach der glatten Heilung.

Loos.

Die operative Behandlung der Struma congenita. Von Dr. E. Lugenbühl. Beiträge zur klin Chirurgie. 14. Bd. 3. H.

An der Strassburger chirurgischen Klinik kam ein 29 Stunden altes Kind zur Operation, welches durch Struma congenita in Erstickungsgefahr gerathen war. Das Kind stammt aus einer „Kropffamilie", war 3190 g schwer, 52 cm lang, hatte den Kopf nach hinten flectirt, die Inspiration erschwert.

Es war sofort eine vergrösserte Schilddrüse nachweisbar, der Mittellappen hatte die Grösse einer Walnuss, die beiden Seitenlappen eines Mannesdaumens.

26 Stunden alt, bekam das Kind einen sehr bedrohlichen asphyktischen Anfall, aus dem es mit Mühe gerettet wurde.

Da die Respiration nur durch dauerndes manuelles Emporhalten der Geschwulst erhalten werden konnte, musste sofort und zwar ohne Narcose operirt werden.

Von der einfachen Durchtrennung des Mittellappens musste wegen unstillbarer Blutung sofort zur totalen Ausschälung geschritten werden.

Nach vorausgeschickter Tracheotomie gelang es, den Isthmus und grössere Stücke der beiden Seitenlappen zu reseciren.

Wundverlauf ungestört, Entfernung der Canüle am vierten Tage, grosse Schwierigkeiten bei der Ernährung. Am sechsten Tage Tod an Pneumonie.

Es existiren in der Literatur nur vier Fälle von operirter Struma congenita, von denen einer (Fall von Schimmelbusch) gerettet wurde und zwar der einzige, in welchem nicht tracheotomirt werden musste.

Zu empfehlen wäre nach der Operation, wegen der drohenden Schluckpneumonie, die Ernährung mit frisch entnommener Ammenmilch durch die Schlundsonde. Eisenschitz.

Teratoma colli strumam cysticam simulans. Aus der N.-Oe. Landesfindelanstalt. Von Dr. N. Swoboda. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46. 1896.

Schwächliches Kind, acht Tage alt, 3100 g schwer. Am Halse eine unter dem linken Ohre beginnende, nach rechts bis über die Mittellinie reichende (7,5 cm lange, 3,5 cm breite) Geschwulst, die durch zwei Querfurchen in drei Abschnitte zerfällt. Der mittlere zeigt geringe Fluctuation, die anderen fühlen sich derb-elastisch an, in den Querfurchen sind harte, knorpelähnliche Stellen zu tasten. Kehlkopf und Luftröhre sind nach rechts verdrängt. Der Tumor selbst unter der Haut und über der Wirbelsäule leicht verschiebbar; dabei werden Kehlkopf und Trachea mit bewegt. Bei Schluckbewegungen steigt der Tumor auf und ab, in geringerem Grade auch bei der Athmung. Halsumfang nicht constant, variirt von 24—26 cm. Athmung nicht behindert. Kind trinkt gierig und hastig, doch mit sichtlicher Anstrengung. Trotz reichlicher und sorgfältiger Ammennährung nahm das Kind nicht zu. Gewicht am Ende der elften Woche 3020 g. Inzwischen war der Tumor merklich gewachsen, die Zunge emporgedrängt, ungewöhnlich gross. Beim Schreien und wenn das Kind sich müde getrunken hat, stellen sich schwere Anfälle von Dyspnöe ein, mit mühsamer und gedehnter Inspiration, wobei das Kind mit beiden Händen die Geschwulst zu fassen und festzuhalten sucht. Exstirpation des Tumors am 21. Juni. Wundverlauf günstig. Kind befand sich vollkommen wohl und wurde 50 Tage nach der Operation mit einem Körpergewicht von 3260 g in auswärtige Pflege abgegeben.

Bei der histologischen Untersuchung erwies sich der Tumor als ein Teratom, das aus zwei Gewebsarten zusammengesetzt war, aus einem der Neuroglia ähnlichen, Gliazellen und Ganglienzellen enthaltenden (Nervenfasern wurden nicht gefunden) und aus fibrillärem Bindegewebe mit zahlreichen spindelförmigen Kernen. Die erstere Gewebsart war stellenweise erweicht und verflüssigt und enthielt grössere Hohlräume.

Unger.

Tracheotomie und Phonetik. Von Dr. med. Chr. Langgaard. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 43. 1896.

Ein zehn Jahre alter taubstummer Knabe, der ganz taub war, aber im Taubstummeninstitut allerwenigstens die Anfangsgründe der Articulation erlernt hatte, begann acht Tage nach der wegen diphtherischen Croups ausgeführten Tracheotomie, mit der Canüle im Halse, mit klangvoller Stimme zu sprechen, und zwar verständlicher und klangvoller als vor der Erkrankung. Wenn die Canüle frisch gereinigt war, wurde die Stimme mehr saccadirend, wenn die Canüle weniger rein war, sprach der Knabe mehr zusammenhängend, wenn die Canüle verschlossen wurde, trat stets starke Athemnoth und Erstickungsangst ein, nach der Heilung und nach der Entfernung der Canüle sprach der Knabe sofort mit klangvoller Stimme ohne Beschwerde. Dass der Knabe mit dem geringen Luftstrom, der neben der Canüle vorbei in den Kehlkopf gelangte, im Stande war, Töne zu erzeugen, setzt eine besondere Uebung im Gebrauch der Lungen voraus, wie sie der Knabe bei den Sprechübungen im Taubstummeninstitut erlangt hatte; die Verengung der Stimmritze, die zwar die Inspiration erschwerte, aber für den Expirationsstrom leichter zu überwinden war, erleichterte die Stimmgebung.

Walter Berger.

Notiz zur Technik der Intubation. Von Dr. Trumpp. Münchener med. Wochenschr. Nr. 17. 1896.

Auf der Universitäts-Kinderklinik in Graz wurde seit Anfang Januar d. J. bei allen intubirten Kindern folgende Extubations-Methode ausgeführt.

Der Arzt stellt sich vor das Kind, das aufrecht im Schoosse der Wärterin sitzt, und setzt einen oder beide Daumen auf die Trachea dicht unter dem Ringknorpel, während die übrigen Finger am Halse ihren Stützpunkt finden.

Dabei gelingt es nicht selten, die Spitze der Tube durchzufühlen.

Nun wird ein mässig kräftiger Druck in der Richtung nach hinten und schräg aufwärts ausgeübt.

Die dadurch ausgelösten Würgbewegungen und Hustenstösse befördern die Tube sofort in die Mundhöhle, wo sie das erschreckte Kind mit der Zunge oder den Zähnen festhält. Ist der Reiz ein besonders kräftiger, so wird die Tube im weiten Bogen aus dem Munde herausgeschleudert.

Es wurde niemals ein Nachtheil von dieser Expression gesehen.

Eisenschitz.

Zur Behandlung der Empyeme mittels methodischen Ersetzens des eitrigen Exsudates durch indifferente Flüssigkeiten und über die Bedeutung dieser Methode für die Behandlung der exsudativen Pleuritis. Von S. Lewaschow. Russkij Archiv Pat. Bd. 1.

Bereits auf dem zehnten internationalen Congress zu Berlin hat L. seine Methode vorgetragen und seit dieser Zeit wird dieselbe in der Klinik zu Kasan geübt. Verf. konnte sich überzeugen, dass das Ersetzen der Exsudate durch indifferente Kochsalzlösungen — eine Methode, welche es gestattet, das Exsudat auf ein Mal zu entleeren — bei serösen, serofibrinösen und hämorrhagischen Formen rasche Restitutio ad integrum schafft, wenn natürlich das Exsudat keine maligne Unterlage hat. Die frühzeitige und vollständige Wegschaffung des Exsudates verhindert das langsame Siechthum und die Entwickelung der Tuberculose. L. hat nun versucht, auch Empyeme auf diese Weise zu behandeln, indem er das eitrige Exsudat in mehreren Sitzungen durch Thoracocentese entfernte und durch indifferente Kochsalzlösung dasselbe ersetzte. Die Resultate waren äusserst günstige, es wurde völlige Heilung erzielt. Die Verdünnung des Exsudates muss dabei so häufig wiederholt werden, bis die Flüssigkeit ein specifisches Gewicht von 1002—1008 bekommt. L. spricht auf Grund seiner Erfahrungen die Zuversicht aus, dass man die Thoracotomie vollständig werde entbehren können, wenn man das eitrige Exsudat ganz methodisch durch indifferente Flüssigkeit ersetzt; selbst alte vernachlässigte Fälle können geheilt werden.

Abelmann.

Die Radicalcur der Hernien bei Kindern. Von Prof. A. Broca, Chirurge am Spitale Trousseau in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Septemberheft 1895.

Am pädiatrischen Congresse in Bordeaux (1895) sprach Verf. über seine Erfolge der Radicalcur der Hernien beim Kinde, wovon er 477 ausgeführt. Er hat dieselbe früher nur bei älteren Kindern unternommen, seit 1890 macht er sie bei Kindern jeden Alters, selbst Neugebornen. Bei Nabelhernien versucht er vorerst den Retentionsverband mit einem Wattetampon, befestigt mit Heftpflaster. Häufig erzielt man hierdurch die Heilung. Wo aber nach zwei bis drei Jahren die Hernie noch fortbesteht, da schreitet er ohne Zögern zur Operation:

Excision des Nabelringes und Naht in drei Schichten, Bauchfell, Scheide der geraden Bauchmuskeln und Haut.

Bei Inguinalhernie erreicht man ebenfalls durch Tragenlassen eines sehr gut angepassten, Tag und Nacht am Platze gelassenen Bruchbandes Heilungen, aber dieselben sind vielfach nicht dauernd. Von 91 Kindern der Poliklinik des Spitals Trousseau, welche der Spitalassistent Vassal während der Monate November 1894 bis Ende Februar 1895 beobachtet hatte, behielten 40 Kinder trotz sorgfältigsten Tragens eines Bandes ihre Hernien. Broca hält die Radicalcur der Inguinalhernie bei Kindern für nahezu gefahrlos. Von 461 hieran operirten Kindern verlor er nur eines an Peritonitis. Hinsichtlich der Recidive giebt Broca an, dass von 250 hierauf nachcontrolirten Kindern nach sechs Monaten nur zwei Kinder solche aufwiesen.

Was seine Operationsmethode anbelangt, so ist sie dieselbe wie bei der Radicalcur der Inguinalhernie des Erwachsenen. Vorhandenes Netz resecirt er nach genauer Ligatur. Albrecht.

Die Radicaloperation der Leistenbrüche bei Kindern. Von Dr. A. Schönfeldt. Arch. f. Kinderheilkunde. 19. Bd. 1. u. 2. H.

Sch. fasst seine Mittheilungen in folgende Sätze zusammen:

1) Bei allen reponiblen Brüchen des Kindes ist durch ein geeignetes, einen leichten Druck ausübendes Bruchband zu versuchen, den Bruch zu heilen.

2) Bei Complication von Inguinalhernien mit Ectopia testis ist ein besonderes, für den Hoden passendes Bruchband anzulegen. Die Ectopia testis an sich giebt nur bei der Unmöglichkeit, den Hoden vor dem Drucke des Bruchbandes zu schützen, eine Indication zur Radicaloperation ab.

3) Stellen sich im Uebrigen irgend erhebliche Schwierigkeiten der Behandlung mit dem Bruchband entgegen, so ist zur Radicaloperation zu schreiten.

4) Bei Incarceration der Hernien ist im Anschluss an die Herniotomie stets die Radicaloperation auszuführen.

5) Bei sehr grossen freien Scrotalbrüchen, selbst wenn sie mühsam durch ein Bruchband zurückzuhalten sind, ist ohne Rücksicht auf das Alter des Kindes die Radicaloperation vorzunehmen.

6) Die Radicaloperation besteht bis zum sechsten Lebensjahre in der Ligatur des Bruchsackes und nachheriger Tamponade der Bauchhöhle nach der von Karewski angegebenen Methode.

7) Vom siebenten Jahre an ist die Radicaloperation nach der Methode von Kocher und von Henry O'Hara zu machen.

8) Nach der Radicaloperation ist das Tragen eines Bruchbandes nicht nur unnöthig, sondern auch schädlich und daher zu verwerfen.

Unger.

Erfolgreiche Laparotomie einer rupturirten Nabelschnurhernie in der ersten Lebensstunde. Von Dr. O. Piering. Prager med. Wochenschrift. Nr. 31. 1896.

Im Verein deutscher Aerzte in Prag demonstrirte P. folgenden Fall: Das fünf Wochen alte Kind stammt von einer 27jährigen Primipara. Schwangerschaft ungestört, Geburt nach nur fünfstündiger intensiver Wehenthätigkeit leicht und spontan in Schädellage. Der 3 kg schwere, sehr kräftige Knabe bot folgendes Bild: Auf der Brust lag ein etwa zweimannsfaustgrosser dunkelvioletter Sack, eine herniöse Ausstülpung der Nabelschnur. Die Sackwand, namentlich hinten, war ungemein dick (starke Anhäufung von Wharton'scher Sulze), in Folge dessen nirgends durchsichtig. Nur an der vorderen Wand fanden sich dünnere Partien

und hier war der Sack an zwei Stellen in Form sagittaler Schlitzöffnungen geborsten. Aus der grösseren Oeffnung hing ein mächtiges Convolut von Darmschlingen frei zu Tage, fast die ganze Breite der Bauchwand bedeckend. Der Darm war nirgends verletzt, von frischer Farbe. Die Bauchhaut zeigte nach Emporheben der Darmschlingen keinen Defect. Der Nabel an gewöhnlicher Stelle, normal entwickelt, der Hautnabel ca. 1 cm, die Nabelschnur ging unmittelbar in den Sack über. Im Uebrigen war das Kind wohlgebildet.

Nachdem es sich wegen normaler Enge des Nabelringes als unmöglich erwies, die Eventration zu reponiren, blieb, um das Kind zu retten, nur die Radicaloperation übrig. Dieselbe wurde noch in derselben Stunde von Prof. Bayer ausgeführt. (Technik vergl. im Original.) Die Heilung der Bauchwunde erfolgte per primam. Das Allgemeinbefinden war nur in den ersten Tagen durch fortwährendes Erbrechen von Schleim und galligen Massen gestört (Narcose?). Eine Magenausspülung am zweiten Tage sistirte das Erbrechen gänzlich und nun wurde auch Milch behalten. Am vierten Tage erster gelber Stuhl und das Kind gedieh nun weiter, wie jedes andere. Wurde auch 14 Tage nicht gebadet, um eine Wundinfection zu verhüten. An Stelle des Nabels findet sich eine kaum 2 cm grosse lineare feste Narbe. Der Nabelring ist geschlossen.

P. zieht zum Schlusse für das Vorgehen des Arztes bei Nabelschnurhernien folgendes Resumée:

I. Exspectative Behandlung (antiseptischer Occlusivverband) a) bei Unmöglichkeit eines Eingriffes (grosser Defect der Bauchdecken), b) bei Verweigerung der Operation, c) bei nicht lebensfähigen Kindern.

II. Einfache Ligatur und Percutanligatur bei gestielten Hernien, wenn die Reposition des Bruchinhaltes vollständig gelingt und keine anderen Organe, als Darm, vorliegen.

III. Die Olshausen'sche extraperitoneale Methode, wenn ein Bauchdeckenspalt mit vorhanden ist (sodass sich die Hautränder nicht vereinigen lassen).

IV. Die Laparotomie in allen anderen operablen Fällen und zwar 1) wenn die Reposition wegen ausgedehnter Adhärenzen nicht gelingt, 2) wenn dieselbe wegen Enge der Bruchpforte nicht gelingt, 3) bei mässig grossem Defect der Bauchwand, 4) bei Ruptur des Bruchsackes.

Unger.

Anneau de laiton demeuré douze ans inclus dans la verge. Von DDr. Leflaive und Barbulée. Gazette des hôpitaux. Nr. 6. 1896.

Ein zwölfjähriger Schüler des Lyceums hatte auf seinen Penis einen Messingring gesteckt, den er nicht wieder abziehen konnte. Trotz grosser Schmerzen verschwieg der Knabe die Sache. Der Ring durchschnitt die Penishaut, die allmählich über ihm zusammenwuchs. So blieb der Ring, ohne weitere Störungen zu machen.

Zwölf Jahre später, bei der Verheirathung, kam es zu schweren Erscheinungen von Harnretention, die den Kranken nöthigten, ärztliche Hilfe zu suchen. Während die Peniswurzel normal erschien, war das Präputium und die vordere Hälfte des Penis enorm geschwollen und im Zustand heftigster Entzündung. Es war unmöglich, die Glans zu sehen, und ein Katheterisirungsversuch erwies sich als unmöglich; der Urin floss nur tropfenweise ab. In der Mitte des Penis fand sich ein harter narbiger Strang. In der Narcose wurde die Narbe gespalten und in der Tiefe fand man den Ring, der nach vieler Anstrengung entfernt werden konnte. Die Heilung machte dann rasche Fortschritte.

Fritzsche.

Zur Statistik und Prognose der Hernia incarcerata im Kindesalter. Von Dr. C. Stern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1896.

St. hat in der Literatur 138 Fälle von Herniotomie im ersten Kindesalter gesammelt, davon betreffen 93 das erste Lebensjahr, 16 den ersten Lebensmonat, 15 den zweiten, 14 den dritten.

Diese Angaben stehen nicht im Einklange mit den Angaben von Hanemann, der die Zahl für das erste Lebensjahr und für den ersten Lebensmonat viel zu niedrig angiebt.

Die Mortalität im ersten Lebensjahr beträgt in Stern's Statistik, nach Ausscheidung aller zweifelhaften Fälle, 13,6%.

Die Prognose im ersten Kindesalter ist also durchaus nicht schlechter als bei Erwachsenen. Eisenschitz.

Ueber Wachsthumsanomalien der Knochen. Von Dr. G. Feldmann. Beiträge zur patholog. Anat. und zur allg. Pathologie. XIX. B.

Die vorliegende, von der medicinischen Facultät der Universität Freiburg i. B. gekrönte Preisarbeit beschäftigt sich mit der Beantwortung der Aufgabe, vorzugsweise die Regelwidrigkeiten im Längenwachsthum der grossen Röhrenknochen und das Verhältniss der Länge der Extremitäten zur Länge des Rumpfes bei castrirten Thieren und Menschen, sogenannter fötaler Rachitis, Rachitis, angeborenem und in früher Jugend erworbenem Blödsinn und Schwachsinn und überhaupt bei Entwickelungsstörungen literarisch und nach eigenen Untersuchungen zu erforschen.

Das Untersuchungsmaterial boten verschiedene Heil- und Pflegeanstalten, Universitätskliniken und die anatomischen Institute der Universität.

Hinsichtlich des Einflusses der Castration wird literarisch festgestellt, dass dieselbe nur vermehrte Körperlänge (Längenwachsthum der Röhrenknochen) bewirken soll. Eigene Versuche wurden nicht gemacht.

Bezüglich der Rachitis zerfällt die Arbeit in den literarischen Theil und die eigenen Untersuchungen, i. e. es wurden an 19 Individuen Messungen vorgenommen, als deren Hauptergebnisse wären anzuführen: die Rachitis führt zur Längeverminderung während des Verlaufes und nach Ablauf des Krankheitsprocesses und zwar wahrscheinlich am meisten nachträglich. Die Detailergebnisse werden wohl an grösserem Materiale nachzuprüfen sein.

Ein Capitel beschäftigt sich mit der sogenannten fötalen Rachitis. Nachdem wieder eine Uebersicht über die einschlägigen Fälle aus der Literatur gegeben, werden zwei Fälle aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Freiburg beschrieben. Alle hierher gehörigen Fälle werden in die drei Gruppen der Mikromelie, Osteogenesis imperfecta und Chondrodystrophia foetalis eingetheilt und zwar im Ganzen 138 Fälle von 88 Autoren.

Als Kriterium aller drei Gruppen ist: Hemmungswachsthum der Diaphysen, absolute Verkürzung aller Röhrenknochen, die unteren Extremitäten kürzer als die oberen und diese kürzer als die Wirbelsäule.

Die Wachsthumsanomalien der Knochen bei psychischen Schwächezuständen, mit Ausschluss des Cretinismus, aus der Literatur betreffend wird festgestellt, dass das Längenwachsthum der Idioten verringert und verzögert ist.

Die eigenen Messungen beziehen sich auf 56 männliche und 30 weibliche Individuen und ergaben durchwegs eine Verkürzung und eine Verzögerung des Wachsthums.

Anhangsweise beschäftigt sich die Arbeit noch mit dem Cretinis-

mus, dem Zwergwuchs und der Cachexia thyreopriva. In der letzten Gruppe findet sich die Beschreibung eines selbst beobachteten Falles an einem 16 Jahre alten Manne: 187,5 cm lang.

Die Arbeit enthält mit ausserordentlichem Fleisse die ganze Literatur des Themas und wird bei jeder neuen Bearbeitung desselben Gegenstandes ein sehr werthvoller Behelf sein. Eisenschitz.

A case of paraplegia due to spinal caries; Menard's Operation. By T. Sinclair Kirk. The British medical journal. November 14, 1896.

Das 5½ Jahre alte Kind wurde am 4. Februar 1895 in das Belfast Hospital aufgenommen. Schwäche in den unteren Extremitäten, Contractionen, gesteigerte Patellarsehnenreflexe und Dorsalclonus.

Diagnose: Caries der oberen Brustwirbelsäule. Eine Difformität an der Wirbelsäule war kaum bemerkbar. Behandlung mit Extension. Der Zustand verschlimmerte sich jedoch und es traten Blasen- und Mastdarmparesen ein.

Status praesens im Juli 1895: Leicht winkelige Krümmung der Wirbelsäule; die grösste Prominenz am fünften Dorsalwirbel. Blasen- und Mastdarmlähmung, vollständige Lähmung beider Beine. Analgesie und fast vollständige Anästhesie bis in die unteren Partien des Thorax. Sehr gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Dorsalclonus. Starke Herabsetzung des Fusssohlenreflexes. Weitere Behandlung durch Extension. Allmählicher Verfall durch lang andauernde Diarrhöen. Im Januar 1896 wurde die Menard'sche Operation ausgeführt. Die Processus transversi des vierten und fünften Brustwirbels, sowie die erkrankten Partien der Wirbelkörper wurden entfernt. Keine Drainage. Tiefe und oberflächliche Naht.

Die ersten 11 Tage nach der Operation Bauchlage. In der ersten Nacht starke Schmerzen, welche nach 24 Stunden verschwanden. Schlaf und Appetit ungestört. Zwei Tage nach der Operation ein par feste Stühle, welche so wie der Harn nicht mehr unwillkürlich abgingen.

Vier Tage nach der Operation prompter Fusssohlenreflex. Jede Berührung an den Beinen wird empfunden. Sieben Tage nach der Operation war die Wunde ohne Eiterung geheilt, zehn Tage nach der Operation die Analgesie vollständig verschwunden. Nach weiteren sechs Tagen war Patientin vollkommen im Stande, ihre unteren Extremitäten im Hüft-, Knie- und Fussgelenke zu bewegen; auch die Bewegungsfähigkeit der Zehen folgte bald.

Im April Anlegen eines Mieders mit Unterstützung des Kopfes, mittels dessen Patientin, wenn sie unterstützt wird, gehen und stehen kann. Im Juni entstand in der Operationsnarbe eine kleine Eiterfistel. Keine Aenderung im Zustande mehr. Patellarsehnenreflexe normal, kein Clonus dorsalis mehr vorhanden. Carstanjen.

Caries der Wirbelsäule. Aus dem Sophien-Kinderspitale in Lemberg. Von Dr. H. Schramm. Wiener med. Wochenschr. Nr. 22—24. 1896.

Verf. berichtet über 110 Fälle, die im Spitale behandelt wurden, und zwar 10 die Hals-, 66 die Brust-, 21 die Lenden- und 8 die Kreuzwirbel betreffend, bei 10 ist der Sitz nicht angegeben. Das grösste Contingent stellten Kinder bis zum vierten Lebensjahre. Die Aetiologie anlangend, spielen Traumen die wichtigste Rolle (Tuberkelbacillen siedeln sich besonders leicht in verletzten Knochen und Gelenken an, andererseits fallen Kinder am häufigsten in den ersten vier Lebensjahren und erfährt ihre Wirbelsäule durch schlechtes Tragen am meisten Ver-

biegungen), ferner die Heredität und vorangegangene Krankheiten (Keuchhusten 12mal, Masern 8mal, unbekannte Fieberkrankheit 5mal) als prädisponirende Ursachen.

Fast in allen Fällen war bei der Aufnahme schon ein deutlicher Gibbus vorhanden, nur ein Fall, eine sogenannte Spondylitis superficialis, verhielt sich anders. Abscesse fanden sich bei Caries der Halswirbel in 40%, der Brustwirbel in 36,4%, der Lendenwirbel in 40% und in allen drei Fällen von Caries des Kreuzbeins. Der Weg, den die Abscesse zurücklegten, war verschieden: bei Halswirbelcaries zweimal retropharyngeale, ein entlang der tiefen Halspartie zur Fossa supraclavicularis sich senkender und ein nach rückwärts neben dem erkrankten Wirbel durchbrechender Abscess. Bei Brustwirbelcaries 17mal Verbreitung längs der Vorderseite des Wirbels, 1mal ein im Mediastinum angesammelter mit Durchbruch in beide Pleurahöhlen; in anderen Fällen kamen sie oberhalb und unterhalb des Poupart'schen Bandes (4mal) oder in den intermuskulären Spatien des Oberschenkels (15mal) zum Vorschein. Bei Lendenwirbelcaries kam der Abscess in zwei Fällen aus dem kleinen Becken durch das For. ischiadicum hervor und hob die Gesässmuskeln empor, in zwölf Fällen ober- oder unterhalb des Poupart-schen Bandes, in zwei Fällen rückwärts neben dem erkrankten Wirbel. Die Compressionsmyelitis wird nicht durch den Buckel als solchen bedingt, die nervösen Erscheinungen werden vielmehr durch eine seröse Infiltration der Häute und des Rückenmarkes selbst verursacht, die erst nach längerer Zeit zur Degeneration der Nervenelemente führen. Rückenmarkssymptome wurden in 18 Fällen beobachtet, fast sämmtlich bei Brustwirbelcaries.

Die Prognose, im Allgemeinen schlecht, hängt ab von der Heredität (die Affection verläuft bösartiger bei Kindern tuberculöser Eltern), vom allgemeinen Gesundheitszustande des Kindes; war derselbe bei Beginn der Behandlung gut, die Wirbel der einzige Sitz der Erkrankung, so war die Prognose besser (von allen 110 Fällen wurden 34 geheilt, 27 bedeutend gebessert, 35 nicht geheilt, 14 starben; von 13 Fällen mit noch einem anderen Leiden wurde keiner geheilt), von der Localisation des primären Herdes (Caries der Halswirbel giebt die beste Prognose), vom Stadium der Krankheit: im Anfangsstadium Aufgenommene (nur mit Gibbus ohne andere Symptome) ergaben 37% vollständige Heilung, 41% erhebliche Besserung.

Die Therapie bestand vor Allem in Zufuhr guter Luft. Ausserdem wurde locale Therapie angewendet, das Gypsbett nach Lorenz und Hoffa, die Extension der Wirbelsäule, das plastische Mieder. Bei Senkungsabscessen wurde 29mal operirt und zwar: 10mal punctirt und in die Höhle darauf 30—50 g einer Jodoformglycerinemulsion (1 : 15) eingespritzt: 3 Heilungen, 3 Besserungen, 3 ungeheilt, 1 Exitus. In 5 Fällen wurde das Billroth'sche Verfahren versucht: 2 Heilungen, 3 keine Heilung; in 14 Fällen der Abscess breit geöffnet und mit Jodoformgaze austamponirt: 2 Heilungen, 5mal monatelang Eiterung, 7mal Exitus. Es geht aus diesen Erfahrungen hervor, dass man den Abscess auch heutzutage möglichst unberührt lassen, nur die Behandlung des Grundleidens vornehmen und hauptsächlich diätetische und klimatische Therapie üben soll. Bei Erscheinungen von Seite des Rückenmarkes hat sich der Leiter'sche Kühlapparat in Verbindung mit Extension der Wirbelsäule (4—8 kg je nach dem Alter) recht gut bewährt.

Unger.

Ueber die Verwendung des Corsets bei Behandlung von Scoliosen. Von Dr. P. Redard, Chirurge am Ambulatorium Furtado-Heine in Paris. Revue internationale de Thérapeutique et de Pharmacologie vom 15. September 1895.

Verfasser, welcher eine grosse Erfahrung auf dem Gebiete der Rückgratsverkrümmungen zu haben scheint, warnt vor der planlosen Anwendung der Corsette bei diesem Leiden. Dieses orthopädische Hilfsmittel darf nur bei genauer Kenntniss der Einzelheiten eines Falles zur Verwendung kommen und nie anders als ein Hilfsmittel zur Aufrechterhaltung der durch andere Proceduren erhaltenen Erfolge. Die Behandlung einer Scoliose hängt in erster Linie von dem Stadium ab, in welchem dieselbe sich bei Beginn der Cur befindet. Absolute Ruhe, Extension und gymnastische Uebung der Rückenmuskeln müssen oft vorausgehen, bevor man an einen Apparat denken kann. Das beste Corset ist unstreitbar der Gypspanzer von L. A. Sayre, in Hängelage und aus tadellosem Materiale angefertigt. Einige Modificationen desselben haben sich mit der Zeit als nöthig ergeben, wovon vor Allem die Lorenz'sche Spiralbinde aus Gummi hervorzuheben ist. Aber auch dieses Corset würde unvollkommene Resultate ergeben ohne gleichzeitige Gymnastik und methodische Uebung der Dorsalmuskeln. Albrecht.

A case of Sarcoma of the Scapula. Removal of the arm with the Scapula and greater part of the Clavicle; Recovery. By A. T. Cabot. The Boston medical and surgical journal. October 22. 1896.

Der Fall betrifft einen zwölfjährigen Knaben, dessen rechte Schulter seit der Geburt etwas vorstehend war; die Bewegungen dieses Armes waren beschränkt. Vor einem halben Jahre erfolgte ein Schlag auf die betreffende Schulter, es trat Schwellung ein, begleitet von dumpfen Schmerzen. Ziemlich rasches Wachsthum der Geschwulst, welche jetzt die ganze Scapula überkleidet und bis zur Clavicula und in die Achselhöhle reicht. Die oberflächlichen Venen stark ausgedehnt, der betreffende Arm atrophisch.

Operation: Entfernung der Geschwulst mit der Scapula sammt der ganzen oberen Extremität und einem Theil der Clavicula. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab, dass es sich um ein Rundzellensarcom handelte.

Heilung per primam trotz der grossen Schwäche des Patienten. Nach drei Monaten Entfernung einiger kleiner Knoten in der Supraclaviculargegend, welche sich als Neurome herausstellten. Fünf Monate nach der Operation stellte sich Patient wieder vor mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Schmerzen im Kopf und im Rücken. Ueber dem linken Schläfebein eine Geschwulst. Rapider Verfall unter den Symptomen eines Hirntumors. Tod. Keine Nekropsie. Carstanjen.

Zur orthopädischen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Von Dr. Dolega. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. 1896.

Es ist nicht zweifelhaft, dass mit Ausnahme der in den ersten Lebensjahren zur Behandlung kommenden Fälle eine wirkliche anatomische Heilung, d. h. eine vollkommene Reposition des Schenkelkopfes nur durch operatives Eingreifen (Hoffa-Lorenz) erzielt werden kann.

Die orthopädische Behandlung der Krankheit kann entweder eine thatsächliche Heilung oder nur eine Besserung der functionellen Störungen anstreben. Es kann die letztere einen sehr hohen Grad erreichen und auch bei älteren Individuen indicirt sein, bei welchen anatomische Verhältnisse am Schenkel-Halse und -Kopfe die Möglichkeit der Bildung

entsprechender Gelenkflächen ausschliessen und auch die Pseudarthrosenoperation nicht indicirt ist.

Wir verweisen in Bezug auf die Darstellung des orthopädischen Verfahrens und der zur Anwendung kommenden Apparate auf das Original.

Eisenschitz.

Ostéo sarcome du radius chez un enfant de 7 ans. — Amputation. Von Lohéac. Anatomisch-klinische Gesellschaft von Lille. Sitzung vom 11. März 1896. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 18. 2. Mai 1896.

Der Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen, dessen rechter Vorderarm von einem grossen, schnell wachsenden Tumor eingenommen war. Die Geschwulst war innerhalb von drei Monaten um das Doppelte gewachsen, ohne dass das Kind Schmerzen empfunden hatte, nur ein Gefühl der Schwere war vorhanden. Bei dem schnellen Wachsthum konnte die Diagnose nicht zweifelhaft sein und es war ein operativer Eingriff um so mehr geboten, als die Achseldrüsen noch nicht befallen waren. Es wurde dennoch zur Amputation im vorderen Drittel geschritten.

Die Untersuchung des abgesetzten Theiles ergab, dass die Ulna gesund war, die Muskeln waren nur zum Theil von der Neubildung ergriffen, während der Nerv. medianus frei geblieben war.

Der Radius zeigte eine mächtige spindelförmige Auftreibung von harter Consistenz. Auf dem Durchschnitt des Knochens konnte man sehen, dass auch das Knochenmark mit in den Krankheitsbereich hineingezogen war.

Fritzsche.

Ueber einen Fall von congenitalem Defecte beider Tibien. Von Dr. H. Waitz. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1895.

Bei dem im September 1894 im Hamburger ärztlichen Verein vorgestellten neun Monate alten Knaben findet sich ausser einer angeborenen Missbildung an beiden Händen (Krebsscheere) das Fehlen beider Tibien bei vorhandener Fibula.

Eisenschitz.

Ueber die Anwendung von Lederhülsen zur Nachbehandlung des Klumpfusses. Von Dr. Jens Schou. Ugeskr. f. Läger 5. R. III. 36. 1896.

Nachdem der Klumpfuss durch die Behandlung so weit gebracht worden ist, dass die Stellung corrigirt oder etwas übercorrigirt ist, wird auf die gewöhnliche Weise ein Gypsabguss des Fusses und des unteren Theiles des Unterschenkels abgenommen, wobei darauf zu achten ist, dass der Fuss sich in der corrigirten oder übercorrigirten Stellung befindet, und über diesen Abguss wird die Hülse aus eingeweichtem Leder, das dann erhärtet, geformt. Wenn die Härtung vollendet ist, wird die Hülse an der Vorderseite aufgeschnitten, mit Schnürlöchern versehen und kann dann angelegt werden. Die Anlegung ist einfach, die Hülse ist nicht so nachgiebig, wie ein Stiefel, und kann Tag und Nacht getragen werden, auch der Rotation nach innen kann durch Anbringung einer geeigneten Schiene entgegengearbeitet werden. Gelenksteifigkeit oder Muskelatrophie soll nach jahrelangen Erfahrungen mit dieser Vorrichtung nicht zu befürchten sein.

Walter Berger.

Die Behandlung des angeborenen Klumpfusses. Von J. Roll. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 11. S. 1077. 1896.

Nach R.'s Erfahrungen handelt es sich beim angeborenen Klumpfuss nicht nur um Veränderungen in den Fussknochen, sondern auch andere Theile des Skelettes erleiden dabei grössere oder geringere Veränderungen; bei allen Patienten R.'s waren die Malleoli ungefähr in

die frontale Ebene gestellt, der Unterschenkel war also nach innen gedreht, ebenso der Oberschenkel, wenn auch nicht so häufig und so deutlich; namentlich lässt sich beim lebenden Individuum die Drehung des Oberschenkels schwer nachweisen; die Wirkung erstreckt sich auch auf das Becken, sowie auf die Lendenwirbelsäule. Oft hat R. beobachtet, dass sich die Achillessehne an dem innern Rand der Tuberositas calcanei anheftete.

Für die Behandlung hat eine genaue Diagnose der verschiedenen Componenten der Difformität grosse Bedeutung, besonders auch für die Beurtheilung der Schwere des Falles, denn nicht immer ist der Klumpfuss, der auf den ersten Anblick am schlimmsten aussieht, auch am schwersten zur Heilung zu bringen. Man versäumt nach R. nichts, wenn man mit der Behandlung bis etwa zum Alter von 10 Monaten wartet, bis das Kind aufzutreten beginnt, von den Behandlungsmethoden giebt R. bei kleinen Kindern denjenigen den Vorzug, die nicht operativ zu Werke gehen. R. benutzt die modellirende Methode von Lorenz, wesentlich in der von Hoffa angegebenen Reihenfolge, das erste Redressement macht er stets unter Narkose. Erreicht er nicht in der ersten Sitzung das vollständige Redressement, dann legt er das Bein in der erreichten Stellung in Gyps und wiederholt das Redressement nach einigen Wochen, bis er sein Ziel erreicht hat. In allen seinen Fällen war die Behandlung ambulant und er erreichte deshalb eine übercorrigirte Stellung nicht so rasch als unter anderen Umständen. Den Gypsverband so lange liegen zu lassen, bis der Fuss transformirt ist, räth R. nicht; er hat in einem solchen Falle den Fuss gegen den gesunden in der Entwickelung zurückbleiben sehen. Die Tenotomie der Achillessehne führt er, wenn sie indicirt ist, erst aus, wenn Adduction, Supination und Inflexion redressirt sind, vor dem Redressement des Fusses aus der Plantarflexion gleich nach der Tenotomie hat R. nie einen Nachtheil gesehen.

Als geheilt betrachtet R. einen Klumpfuss nicht eher, als bis das Kind normal auf demselben gehen kann, und zwar nicht nur kurze Zeit, sondern dauernd. Alle Apparate, die nur bis zum Knie reichen und hier ihren Stützpunkt haben, hält R. für verfehlt, da ihre Wirkung in Bezug auf die Abduction illusorisch ist. Walter Berger.

Ueber tuberculöse Arthroitis und Osteitis im frühen Kindesalter. Von Dr. Thorkild Rovsing. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 20. 21. 1896.

Im Königin Louise-Kinderhospital in Kopenhagen hat R. bei kleinen Kindern in einer Reihe von Fällen eine typische und ganz eigenthümliche Form von tuberculöser Gelenkerkrankung beobachtet, die sich von den Erkrankungen im späteren Kindesalter entschieden unterschied und sich durch eine besonders gute Prognose auszeichnete, sie entsteht nicht nur acut, sondern verläuft auch acut und kann mit erstaunlicher Schnelligkeit wie die tuberculöse Peritonitis durch einfache Incision geheilt werden. R. hat 10 solche Erkrankungen an 7 Patienten beobachtet. Die Erkrankung entstand stets plötzlich im Laufe weniger Tage bei vorher anscheinend gesunden Kindern, mit rascher Entwickelung von Geschwulst und Empfindlichkeit im Gelenk unter mehr oder weniger ausgesprochenen Fiebersymptomen. R. wurde bald auf das eigenthümliche Krankheitsbild aufmerksam. In allen Fällen wurde die Diagnose Tuberculose durch die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung des während der Operation steril aufgefangenen Eiters festgestellt. Das Schultergelenk war zweimal, das Hüftgelenk einmal, das Kniegelenk fünfmal, das Fussgelenk und das Sternoclaviculargelenk je einmal betroffen. Das Eigenthümliche bei diesem Krankheitsbilde liegt darin,

dass ein vorher gesundes Gelenk unter acuten Fiebererscheinungen von einer tuberculösen Eiterung ergriffen und durch die einfache Entleerung des Eiters mittels Arthrotomie, zugleich mit allen Krankheitssymptomen eben so schnell zur Heilung gebracht wird, wie es erkrankte, und zwar ohne Nachtheile für das Gelenk, das wieder vollständig und frei beweglich wird. Dreimal wurde die Entwickelung der Krankheit im Hospitale selbst beobachtet an Gelenken, in denen vorher eine genaue Untersuchung nicht das mindeste Abnorme ergeben hatte. In drei Fällen wurden Tuberkelbacillen im Eiter nachgewiesen, in den andern nicht, aber in einem von diesen wurde Eiter einem Meerschweinchen injicirt, das an von der Einspritzungsstelle ausgehender Tuberculose starb. In vier Fällen entwickelten sich, während das Gelenkleiden glatt heilte, tuberculöse Abscesse in den Weichtheilen, in drei davon handelte es sich um Inoculation von dem Gelenke aus, in den Abscessen wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Tuberculöse Osteitis kommt nach R. viel seltener bei ganz kleinen Kindern vor, er theilt einen solchen Fall mit, in dem Epiphysenlösung eintrat; wie bei den Gelenkentzündungen entwickelte sich die Krankheit rasch, der Verlauf war rasch nnd günstig bei einem verhältnissmässig geringen Eingriff. Walter Berger.

A boy with multiple Exostosis. By Rutherford. The Glasgow Med. Journal (Med. Chir. Soc.). June 1895. p. 451.

Im Anschluss an einen Fall von multiplen Exostosen an den langen Extremitätenknochen, den Clavikeln und einzelnen Rippen bei einem elfjährigen Knaben bespricht R. die Aetiologie und Prognose dieser Affection; erstere ist unbekannt; die Knochengeschwülste werden niemals bösartig und wirken nur störend durch Druck auf die Haut oder auf andere Gewebe (Nerven). Andrerseits kann aber der Schleimbeutel der Exostose selbst sich sehr vergrössern und mit Reiskörpern sich füllen. Die Exostosen nehmen wie gewöhnlich die beiden Enden der Diaphysen der Knochen ein; es war keine ähnliche Erkrankung in der Familie weiter nachweisbar. Mettenheimer.

On the case of a child affected with congenital asymmetry of the two halves of the body. By J. Black Milne (Hosp. for Sick children Sheffield). The Quarterly Medic. Journal. April 1895. p. 243.

Abbildung und genaue Beschreibung (Messungen) eines zwölf Monate alten Mädchens mit beinahe vollkommener unilateraler Asymmetrie, d. h. Hypertrophie der gesammten rechten Körperseite mit Ausnahme des Daumens und Zeigefingers unter Betheiligung des Skelettes sowohl, als der Weichtheile. Das Kind scheint geistig normal entwickelt; ein zweites, jüngeres Kind zeigt nichts dem Aehnliches. Besonders hervorgehoben zu werden verdient eine dunkelrothe Verfärbung der Haut, welche in weit ausgedehntem Maasse an der rechten Körperhälfte, also nicht ganz unilateral, sichtbar ist und beim Schreien des Kindes deutlicher hervortritt; ferner zeigt das Kind rechts bereits 6 Zähne, links dagegen nur 1 Zahn, dabei scheint der linke Unterkiefer namentlich in der Entwickelung zurück zu sein. Im Anschluss hieran bespricht Verf. die etwa möglichen Entstehungsursachen derartiger Fälle, kommt aber zu keinem bestimmten Schluss, nachdem er besonders noch die Frage aufgeworfen hat, ob das „plus" auf der einen, oder das „minus" auf der anderen Körperhälfte als das Pathologische aufzufassen sei.

Mettenheimer.

Massage bei Neuralgie in einem Amputationsstumpf. Von Reinhardt Natvig. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 6. S. 581. 1896.

Einem elf Jahre alten Mädchen war die erste Phalanx des rechten Zeigefingers wegen Quetschung vor fünf Monaten amputirt worden. Seit zwei Monaten begann Neuralgie im Stumpf, die sich später auch auf den Arm ausbreitete. Alle Finger standen in starker Flexionsstellung und schnappten in diese Stellung zurück, wenn man versuchte, sie gerade zu richten. Der Amputationsstumpf war äusserst empfindlich gegen Berührung. Nach acht Massagesitzungen waren die spontanen Schmerzen verschwunden und die Reflexkrämpfe hatten aufgehört, so dass die Finger activ ohne Störung gestreckt werden konnten; die Massage wurde noch einige Zeit lang fortgesetzt, bis der Stumpf nicht mehr empfindlich bei Berührung war. Zur Zeit der Mittheilung war die Kranke sieben Monate frei von Schmerzen und jeder andern Störung, so dass sich jedenfalls wenigstens der Versuch der Massage in solchen Fällen empfiehlt. Walter Berger.

Ueber die Behandlung der Kinderlähmung mit Functionstheilung und Functionsübertragung der Muskeln. Von Dr. Th. Drobeck. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 43. Bd. 4. u. 5. H.

Die Idee, Lähmungen von einzelnen Muskeln einer chirurgischen Behandlung dadurch zu unterziehen, dass man die Sehnen gelähmter Muskeln mit solchen, welche noch functionstüchtig sind, vereinigt, ging ursprünglich von Nicoladoni aus (1882). Die Operation wurde bisher nur selten ausgeführt.

Dr. Drobeck legt nun 16 einschlägige Beobachtungen vor, bei welchen er sehr interessante Modificationen des Verfahrens zur Kenntniss bringt. Wir begnügen uns, die Hauptpunkte des Operationsverfahrens und die erzielten Resultate in den ersten acht Fällen zu berichten.

1) Acht Jahre altes Mädchen. Seit fünf Jahren Pes equino-varus paralyticus hohen Grades.

Operationsverfahren: a) Tenotomie der Achillessehne mit Redressement und Gypsverband. b) 15 Tage später. Durchschneidung des normalen M. extens. hallucis und Vernähung des centralen Theiles an die äussere Sehne des gelähmten M. extens. digit. pedis. c) Zusammenziehung der Unterschenkelfascie mit Fäden.

D. macht die bemerkenswerthe physiologische Bemerkung, dass die Nervencentren durch fortgesetzte Uebung sich der Functionsübertragung auf den „neuen" Muskel anpassen.

2) Sechs Jahre altes Mädchen. Pes valgus paralyt., seit vier Jahren.

Lähmung des M. tibial. ant., Contr. des M. m. peronei. Uebertragung der Sehne des M. extens. hall. auf den gelähmten M. tib. ant., nachträglich Tenotomie der M. m. peronei. Theilweiser Erfolg, wegen Verwachsung des peripheren Endes des M. extens. hallucis mit der Naht.

3) Elf Jahre altes Mädchen. Lähmung des M. gastrocnemius. Pes calcaneus paralyt., seit acht Jahren.

An die beiderseits angefrischte Achillessehne und an das abgehobene Periost des Calcaneus werden Segmente von Sehnen angenäht und zwar vom M. flex. dig. ped. long. und M. peron. long. Sehr zufriedenstellender Erfolg.

4) 8½ Jahre altes Mädchen, seit mehreren Jahren Pes equino-varus paralyt.

Lähmung des M. extens. digit. ped., Atrophie der Peronei.

Functionsübertragung des M. ext. hallucis auf den M. ext. digit. pedis und Tenotomie der Achillessehne. Guter Erfolg.

5) 4½ Jahre altes Mädchen, seit 1½ Jahren gelähmt. Lähmung des M. extens. digit. Uebertragung eines M. extens. carp. rad. auf den gelähmten M. ext. digit. Unvollständiger Erfolg wegen Combination mit Lähmung der M. m. interossei. Zweite Operation ½ Jahr später. Functionsübertragung der gelähmten M. ext. poll. long. auf den M. ext. carp. rad. brevis und zwar durch Vernähung eines Sehnensegmentes. Befriedigender Erfolg.

6) 4 Jahre alter Knabe, seit 2½ Jahren Pes equino-varus paralyt. Lähmung beider M. m. peronei und des M. ext. digit. ped. Operation Tenotomie der Achillessehne. Uebertragung der M. ext. hall. auf den M. ext. digit. ped.

Unvollständiger Erfolg.

7) 4 Jahre alter Knabe. Lähmung der M. ext. digit. ped. beider Peronei und des M. triceps durae. Schwach functionsfähig, die M. m. ext. halucis und Tib. ant., die Beuger sind nicht im Stande, sich willkürlich zu contrahiren.

Erste Operation: Uebertragung des M. ext. hallucis auf den M. ext. digit. ped. Besserung.

Zweite Operation (½ Jahr später). Eine Portion des Muskelbauches des M. tib. ant. mit den dazu gehörigen Sehnenfasern wird auf den M. peron. long. übertragen. Herstellung des Gleichgewichtes zwischen den Hebern des äussern und innern Fussrandes.

Es geht aus der Casuistik des Dr. Dr. hervor, dass er von Fall zu Fall, auf Grund der gemachten Erfahrungen, die Operationsmethode verbesserte. Die Operation selbst lehrt viel besser als die Untersuchung vor der Operation, welche Muskeln noch für die Uebernahme einer Function verwendet werden können, wenn man sich nur die Einsicht in die Muskelbäuche eröffnet hat. Er kam dann zu der Methode der Theilung der Muskelbäuche selbst und machte die Erfahrung, dass selbst atrophische Muskeln mit Spuren von elektrischer Erregbarkeit nach gelungener Functionstheilung oder Functionsübertragung wieder activ werden können.

Am besten eignen sich zur Functionstheilung Muskeln mit fächerförmigem Ursprung. Die Trennung der Muskelbäuche soll zur Schonung der Nerven möglichst stumpf gemacht werden.

Die Nachbehandlung erfordert: Elektricität, Massage, active und passive Bewegungen, Unterstützung der neuen Gleichgewichtsmuskeln durch elastischen Heftpflasterverband. Eisenschitz.

Ueber angeborene Muskeldefecte. Von Dr. S. Kalischer. Neurolog. Centralbl. Nr. 15. 1896.

1) Ein Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie (Erb) bei einem zwölf Jahre alten Mädchen begann im Alter von elf Jahren mit Abmagerung und Schwäche der linken oberen und rechten unteren Extremität.

Im Alter von zwölf Jahren sind hochgradig atrophirt beide Cucullares, M. serr. ant. maj., latiss. dorsi, erector. trunci supraspinat., rechts auch noch der Infraspinatus. Kyphoscoliose der Dorsal-, Lordose der Lenden-Wirbelsäule. Atrophie der Muskeln beider Oberarme, des linken Deltoideus etc., Sehnenreflexe theils abgeschwächt, theils fehlend. Functionsstörungen relativ gering. Vereinzelte lipomatöse Hypertrophie von Muskeln (Uebertragung von Pseudohypertrophie und juveniler Atrophie?). Keine familiäre Anlage.

2) Ein Fall von angeborenem linksseitigen Defect des M. pect. major et minor bei einem acht Monate alten Knaben. Eisenschitz.

Ein Fall von Lymphangiectasie und Lymphorrhagie. Von Dr. Joh. Haferkorn. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 56. Bd. 5. u. 6. H.

Ein elf Jahre altes Mädchen hat seit dem sechsten Jahre „rothlaufähnliche" Flecke am rechten Beine, welche nach und nach zusammenflossen, ein Jahr später verdickt sich das rechte Bein. Um diese Zeit entwickelt sich von Zeit zu Zeit aus der Vagina ein „weisser" Fluss, in längeren Pausen auch aus der rechten Schamlippe, einmal auch aus der unversehrten Haut des rechten Oberschenkels. Die Menge der entleerten „milchähnlichen" Flüssigkeit soll bis zu $^1/_2$ l betragen haben. Leber und Milz sind nicht vergrössert, der Mons veneris etwas vorgewölbt, die rechte grosse Schamlippe ist um das Doppelte vergrössert, die Haut darüber in Form höckeriger Blasen vorgewölbt.

Der Ausfluss am Scheideneingange enthält zahlreiche Epithelien, Staphylokokken und vereinzelte Lymphocyten.

Das ganze rechte Bein ist verdickt, in Folge von Verdickung der Häute und des Unterhautzellgewebes, ist normal gefärbt; zwischen die Finger gefasst, tastet man wulstartige Stränge.

Nach dem Aufstechen eines Bläschens der grossen Schamlippe entleert sich zuerst im Strahle eine seröse, dann blos fliessend eine trübe, milchige Flüssigkeit, innerhalb 10 Stunden ca. 300 ccm.

Dieselbe reagirt alkalisch, gerinnt beim Kochen vollständig und enthält wenig Lymphocyten und rothe Blutkörperchen, etwas Zucker und viel Fett. Nach drei Tagen war die Oeffnung wieder geschlossen.

Nach einer stärkeren Bewegung tritt ein der Elephantiasis gleiches Bild an der rechten Extremität auf, eine Veränderung, welche nach mehrtägiger Ruhe wieder schwindet.

Die Behandlung bestand in Einwickelungen mit elastischen Binden, Salzbädern und Verabreichung von Secale. Ein chirurgischer Eingriff wurde von den Eltern verweigert.

H. sammelte aus der Literatur 47 Fälle, von welchen 6 im Alter von je 7, 10, 11 (2 Fälle), 13 und 15 Jahren standen, bei 12 Individuen entwickelten sich die Symptome im Alter bis zu 10 Jahren. Häufig geht das histologische und klinische Bild der Lymphangiectasie in das der Elephantiasis über, das Allgemeinbefinden der Kranken ist oft, trotz grosser Lymphverluste, ungestört, nur in einzelnen Fällen stellen sich, nach grossen Lymphverlusten, ohnmachtsähnliche Erscheinungen ein, ein einziger Fall endete durch Erschöpfung tödtlich; öfter stellen sich peritonitische Erscheinungen ein, besonders nach Aetzungen.

Einzelne Fälle wurden durch keilförmige Excisionen, Incisionen oder Amputationen geheilt, Arterienunterbindungen (Cruralis) hatten keinen dauernden Erfolg.

Die Erkrankung beruht wahrscheinlich auf localen Gewebsveränderungen auf congenitaler Grundlage, vielleicht abnormer Weite und Nachgiebigkeit der präformirten Saftspalten. Eisenschitz.

Ein Fall von Cancroid bei einem 6 Monate alten Kinde. Von Dr. F. Selberg. Virchow's Archiv. 145. Bd. 1. H.

Bei der grossen Seltenheit des Vorkommens von Hautkrebsen im Kindesalter, wäre der folgende Fall aus dem pathologischen Institute zu Berlin zu registriren.

Bei einem 6 Monate alten Knaben sitzt oberhalb der rechten Scapula ein über walnussgrosser, mehrfach ulcerirter Tumor, der in der vierten Lebenswoche aus einem rothen Knötchen entstand und rasch wachsend zu einer bläulich-rothen Geschwulst heranwuchs.

Die nach der Exstirpation untersuchte Geschwulst, mit exstirpirten, benachbarten kleinen Knoten, ist von Epidermis bedeckt, welche einzelne

längere Zapfen in die Tiefe sendet, von Alveolen durchsetzt mit deutlichen Epithelzellen.

4 Monate nach der Operation des Cancroids ist das Kind noch ganz gesund. Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der Angiome auf elektrolytischem Wege. Von R. Peters. Wratsch 45 und 46. 1895.

Zuverlässiger, als alle Aetzmittel, ist das elektrolytische Verfahren. Bei der Application beider Nadeln (bipolare Methode) in einer Entfernung von 2 cm von einander auf das Angiom wird dieses blasser, in der Umgebung der Nadeln bilden sich ein Gerinnsel und kleine Schorfe, die bei längerer Behandlung härter werden. Im Innern entsteht ein harter Knoten oder aber eine mit grützartigen Zerfallsmassen gefüllte Höhle. Die unipolare Methode besteht in Application einer Nadel auf den Tumor von aussen, Einführung der anderen in den Tumor. Das Verfahren ist absolut ungefährlich. Verf. hat 70 Fälle auf diese Weise behandelt, darunter 67 Kinder. Es handelte sich um Angioma lipomatodes, A. cavernosum, Teleangiectasien und gemischte Formen. Was die Grösse anlangt, so waren sie erbsen- bis faustgross, häufig mehr flächenhaft; ein Cavernom nahm die eine Hälfte des Kopfes und des Halses ein. 80% der Angiome hatten ihren Sitz im Gesicht oder Kopf. Die Zahl der nothwendigen Sitzungen lässt sich nicht vorher bestimmen, oft nimmt die Behandlung Monate in Anspruch. Nach erfolgreicher Therapie restirt eine weiche Narbe, die Anfangs pigmentirt ist. Es werden mehrere Krankengeschichten angeführt, die die guten Resultate der elektolytischen Behandlung demonstriren. Abelmann.

Zur Lehre von der Sarcomatose. Multiples Sarcom der inneren Organe bei einem 12 jährigen Knaben. Von Dr. Winocouroff. Arch. f. Kinderheilk. 21. Bd.

Der nachfolgende, in der Kinderabtheilung des isr. Spitales in Odessa beobachtete Fall interessirt theils durch die Schwierigkeiten der Diagnose intra vitam, theils durch die Veränderungen, die post mortem gefunden wurden.

Ein 12jähriger Knabe, hereditär nicht belastet, bis auf Masern und Keuchhusten früher stets gesund, erkrankt zwei Wochen vor der Aufnahme mit starken Zahnschmerzen und Kopfschmerzen. Pat. gut entwickelt, blass, mässig genährt, Zunge belegt, aus dem Munde gangränöser Fötor. Gesicht links paretisch, Sensibilität der Gesichtshaut intact, ebenso die Geschmacksempfindung der beim Herausstecken nach links abweichenden Zunge. Gingivitis ulcerosa am Alveolarrande des Unter- und Oberkiefers. Appetit nicht sehr vermindert, der Kauact gestört. In den Brust- und Bauchorganen nichts Besonderes, blos dumpfer Schmerz in der Magengegend nach den Mahlzeiten. Darmfunction intact. Im Harn kein Eiweiss und Zucker.

Am zehnten Tage Oedem der unteren Extremitäten; im Harn grosse Mengen kohlensauren Kalkes, kein Eiweiss, noch Zucker. Allgemeinzustand sichtbar schlechter, Blässe ausgeprägt, anhaltende Kopfschmerzen. Es entwickelt sich Ascites, die Athmung wird oberflächlich und erschwert. Dämpfung in beiden Unterlappen (Probepunction negativ), Vergrösserung der Leber und Milz. Zunehmende Abmagerung, kachektisches Aussehen, starker Husten und erschwerte Athmung. Blutuntersuchung ergiebt Verringerung der rothen, bedeutende Vermehrung der weissen Zellen (1 : 240) Hg 56. Hinzutreten einer Vergrösserung der rechten Tonsille und der Submaxillardrüsen macht die Diagnose „Leukämie" wahrscheinlich. Zustand verschlimmerte sich immer mehr und

mehr, starke Dyspnöe und Husten, im spärlichen schleimig-eitrigen Auswurf keine Tuberkelbacillen.

Fünf Tage vor dem Exitus: Process am Zahnfleisch deutlich in Abnahme, linke Gesichtshälfte und Zunge schwach paretisch, Oedeme im Gesicht, Bauch, Scrotum in Zunahme, Leber reicht fast bis in die Fossa iliaca, Bronchitis in den Lungenspitzen, Herzdämpfung horizontal etwas vergrössert, Puls schwach, 90. Pat. klagt über Knochenschmerzen. Unter zunehmender Erschöpfung Exitus nach fünfwöchentlicher Krankheitsdauer. Temperatur während derselben stets subfebril.

Die Obduction ergab ein Sarcom des Pancreas, des Pericards, des Herzens, der Leber, der linken Niere, des Peritoneums und der Lymphdrüsen.

In den epikritischen Bemerkungen hebt Verf. u. A. das Fehlen von Verdauungsstörungen, des Ikterus und der Glycosurie, die bei Tumoren des Pancreas mehr oder minder charakteristisch sind, hervor. Unger.

IX. Hautkrankheiten.

Ueber Strophulus infantum. Von Dr. Blaschko. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1895.

Die Affection, von der B. spricht, wird am Besten gekennzeichnet, wenn die verschiedenen Namen angeführt werden, unter welchen sie in der Praxis figurirt: Urticaria infantilis, Prurigo infantilis, Strophulus pruriginosus, Lichen urticatus.

Der Autor charakterisirt den Ausschlag in folgender Weise: Im Beginn nicht scharf begrenzte Papille, wie sie nach Wanzenbissen auftreten, die in der Tiefe ein Bläschen aufweisen und eine Rückentwickelung in juckende Knötchen eingehen, welche in hochgradigen Fällen in der derb infiltrirten Haut sitzen.

Combinirt ist der Ausschlag mitunter, namentlich an den Fusssohlen und Handflächen, mit Blasenbildung (chron. Varicellen?).

B. hat nicht wenige Fälle verfolgt, wo der Ausschlag mit der ersten Zahnung begann und mit jedem neuen Zahnausbruch wieder auftrat.

Als Wesen der Krankheit wird (Hutchinson) eine besondere Reizbarkeit der Haut angesehen oder sie wird (Comby) als Folge abnormer Fermentationen im Darme (Autointoxicationen) angesehen oder als Complication der Rachitis.

B. constatirt, dass die Mehrzahl der mit Strophulus infantum Behafteten anämisch sind, und meint, dass es sich bei allen diesen Kindern um eine Erkrankung des Blutes, bezw. der Blutgefässe handle, also schliesst sich der Ansicht Hutchinson's an.

Die von B. empfohlene Behandlung:

Aufbesserung der Constitution und Beseitigung der Krankheitsdiathese. Fernhaltung aller Hautreize und direct gegen die Krankheit Schwefel und Theer, in Form von Schwefelbädern (50 g Kali sulf. pro balneo) und Abseifen mit Theerseife, nach dem Bade Einreibungen mit einer 2—5% Naphtholseife, gegen den Juckreiz ausserdem Antipyrin in kleinen Dosen vor dem Schlafengehen, kühles Bett und vor Allem Luftwechsel.

Unbehandelte schwere Fälle können in die Hebra'sche Prurigo übergehen. Eisenschitz.

Zur Casuistik des Strophulus infantum. Von Dr. H. Berger. Wiener med. Presse. Nr. 22. 1896.

B. berichtet über zwei Fälle dieser eigenthümlichen unrichtigerweise synonym mit Urticaria infantilis, Prurigo infantilis, Lichen urticatus bezeichneten Hauterkrankung, die in beiden Fällen anscheinend dieselbe Aetiologie hatte. Im ersten Falle handelte es sich um einen 7 Jahre alten, schmächtig entwickelten Knaben. Zähne und Brustkorb zeigen Spuren von Rachitis. Aussehen blass. Klagen über Bauchgrimmen anlässlich einer fünf Tage bestehenden Verstopfung. Calomel ohne Erfolg, weil sofort erbrochen, ebenso zwei Klysmen ohne Erfolg. Entleerung am nächsten Tag nach Klysma mit Ol. Ricini. Appetitlosigkeit, Uebelkeiten. Am drittnächsten Tage auf der Bauchhaut einzelne rothbraune, hanfkorngrosse Knötchen, die sich alsbald mit einem durch Blutaustritt gebildeten Halo bis zur Grösse eines Hellers umgeben, Tags darauf werden schubweise Brust, Bauch und untere Extremitäten mit derlei Efflorescenzen bedeckt, Rücken und Arme bleiben frei. Das einzelne Knötchen sinkt nun ein mit Hinterlassung eines dem Centrum eines Flohstiches ähnlichen, dunkel tingirten Blutpunktes und ähnelt das Ganze nunmehr einem Wanzenstich, roth, quaddelartig das Hautniveau überragend. Grenzen unregelmässig gezackt, Farbe auf Fingerdruck nicht verschwindend, Polymorphie, Jucken minimal, allmähliche Abblasung unter Farbenwechsel entsprechend der Resorption des Blutes.

In einem zweiten Falle, bei einem gleichaltrigen Kinde, tritt dasselbe Exanthem in Folge des gleichen afebrilen gastro-enteritischen Zustandes auf, stellt sich sogar auffälligerweise bei jeder auch nur drei Tage andauernden Stuhlverstopfung ein, schwindet jedoch nicht ganz, da unter schubweiser Wiederholung die Zahl der Efflorescenzen sich mehrt.

B. bemerkt, dass dieses Exanthem insofern Interesse erregt, als bei gleichzeitig auftretendem Fieber leicht eine Fehldiagnose unterlaufen kann. Unger.

Die Hautkrankheiten in Folge von Diätfehlern. Von Guida. La Pediatria 1895, p. 44ff.

Verf. beschreibt einige Fälle acuter Hautkrankheiten, welche sich auf die Einfuhr unverdaulicher Nahrungsmittel bei Kindern zurückführen liessen (Dermatoses alimentaires, Juhel. Renoy). Nach Analogie der Arznei-Exantheme erklärt Verf. die betreffenden Exantheme, welche sehr polymorpher Natur sind, für toxischer Natur; sie entstehen wesentlich nach der Einfuhr zersetzter Milch oder nach zu frühzeitiger Ernährung mit mehlhaltigen Speisen oder mit Fleisch. Die Formen, in welchen die Ausschläge am häufigsten auftreten, sind ähnlich der Urticaria, der Roseola, seltener gleich Scharlach oder Masern. Charakteristisch ist ihnen allen aber, dass sie bald nach Beginn der fehlerhaften Ernährung auftreten, lange Zeit bestehen können und sofort mit Beginn einer richtigen Diät schnell verschwinden; wurden dieselben Diätfehler wiederholt, so ist ein Recidiv des Ausschlages mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Toeplitz.

Een Geval von Urticaria pigmentosa. Von Dr. M. S. Gutteling. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde Nr. 12. March 1896.

G. berichtet über einen Fall von Urticaria pigmentosa bei einem Knaben. Das Kind mit der Brust ernährt von einer Mutter, welche häufig von Urticaria überfallen wird, ist kräftig entwickelt. Als es sechs Wochen alt war, bemerkte die Mutter einen sich acut aber ohne Fieber einstellenden und sich über die ganze Haut ausdehnenden fleckig

röthlichen Ausschlag. Das Verhalten des Kindes war sonst normal, nur wird es von starkem Jucken geplagt. Die Flecken verschwanden nicht und es kamen immer neue hinzu, während die alten eine mehr braune Farbe bekamen. Als G. das Kind zum ersten Male sah, war es 6½ Monate alt. Die Haut des Gesichtes und des behaarten Kopfes ist wie übersät mit hellbraunen Flecken, welche am Kinn und bei den Ohren am zahlreichsten sind. Auch Rücken und Nacken sind dicht mit Flecken besetzt, während die Brust weniger aber grössere Flecken zeigt. Hand- und Fussrücken sind am wenigsten ergriffen, Handteller und Fusssohle zeigen nur kleinere Flecken. Die rothen Flecke verschwinden bei Druck, während die braunen dabei eine gelb-grünliche Farbe annehmen. Im Uebrigen zeigt das Kind in ganz ausgesprochener Weise das Symptom des Dermagraphisme. Prins.

Ein Fall von hartnäckigem Ekzem bei einem Kinde. Heilung durch Extract. Myrtilli Winternitz. Von Dr. W. Steckel. Blätter f. klin. Hydrotherapie. Nr. 4. 1895.

Ein acht Monate altes, gut genährtes, kräftiges Kind litt vom dritten Monate an an Gesichtseczem. Im achten Monat Fieber und Erbrechen, hervorgerufen durch ein vom Gesichtseczem ausgehendes Erysipel. Nach einer Woche schwand letzteres ohne besondere Behandlung und auch das Ekzem heilte nach acht Wochen unter Anwendung einer Gesichtsmaske aus Zinkpaste und hydrophiler Gaze vollständig. Schon vorher trat in den Schenkelbeugen und Schamfalten ein nässendes, heftig juckendes Ekzem auf, das mehrere Wochen erfolglos mit Zinkpaste, Hebra'scher Salbe etc. behandelt und erst durch Salicylseifenpflaster bedeutend gebessert wurde. Nach kurzer ekzemfreier Zeit erschien auf der Bauchhaut ein heftig juckendes trockenes Ekzem, das sich, trotz sofortiger Behandlung, in polymorpher Form über den ganzen Stamm, Gesicht, Ohren, Stirne ausbreitete. Das Kind schrie fast Tag und Nacht hindurch in Folge des heftigen Juckreizes und magerte sichtlich ab. Alle gegen Ekzeme empfohlenen Mittel wurden erfolglos angewendet. Laue Bäder mit Amylumzusatz und vorsichtige Anwendung von Carbolsalbe (0,5%) brachten leichte Besserung, beginnende Intoxicationszeichen zwangen jedoch zu indifferenten Salben, das Ekzem über Bauch und Rücken blieb trotz fleissiger Anwendung lauer Bäder stationär und damit das Jucken und die Schlaflosigkeit. Eine intercurrente Bauchfellentzündung nöthigte zur Anwendung von Stammumschlägen, die das Ekzem wesentlich verschlimmerten. Endlich nahm St. zum Extractum Myrtilli W. seine Zuflucht, liess die erkrankten Stellen tüchtig mit hartem Pinsel einreiben, die eingeriebenen Stellen in dünnen Schichten mit Verbandwatte bedecken und darüber den Stammumschlag machen. Die Wirkung war geradezu wunderbar, das Kind schlief die ganze Nacht ohne zu kratzen. Am nächsten Morgen wurde der Filz entfernt und erst am Abend wieder in gleicher Weise eingepinselt. Nach vier Einpinselungen verschwand das Ekzem vollständig, die rauhe Haut wurde glatt und geschmeidig und die Stammumschläge nunmehr ohne Einpinselung vertragen. Recidiv ist nicht eingetreten. Unger.

Favus mit Mc Hellicott's Methode behandelt. Von Di Lorenzo. La Pediatria 1895, p. 116 ff.

Verf. versuchte bei einem 1½jährigen mit Favus behafteten Mädchen die nachfolgende, von Mc Hellicott empfohlene einfache Behandlung, welche nach Angabe des Erfinders ohne Salbe und ohne Epilation in kurzer Zeit sicheren Erfolg haben soll.

Die Krusten werden mit Leberthran abgeweicht, der Kopf gereinigt

und die Haare abrasirt; darauf bedeckt man die ganze behaarte Kopfhaut mit einer in Essig getauchten Compresse, darüber Gummipapier, Watte und eine feste Binde (Mitra Hippocratis). Nach 12 Stunden wird der Verband entfernt und eine Compresse, welche in Sublimatlösung (1 : 1200) getaucht ist, in entsprechender Weise aufgelegt; auch dieser Verband bleibt 12 Stunden liegen, um dann wieder durch den Essigverband ersetzt zu werden. Dieser Wechsel wird vier Tage hinter einander fortgesetzt, dann drei Tage Pause; in der zweiten Woche zwei Tage, mit je drei Tagen Unterbrechung, in der dritten Wochen nur einmal.

Der Erfolg schien zuerst ausgezeichnet zu sein; alle Erscheinungen liessen gleichmässig nach. Aber schon nach wenigen Tagen blieb das Leiden stehen, um sofort nach Schluss der Behandlung wieder zuzunehmen und in kürzester Frist wieder auf den alten Standpunkt zurückzukehren. Toeplitz.

An easy method of staining the fungus of ringworm. By Malcolm Morris. The Trastitione. Aug. 1895. p. 135. Mit Tafel.

Das namentlich in Bezug auf die Dauer und Hartnäckigkeit gegenüber einer Behandlung klinisch wechselnde Krankheitsbild des Ringwurms beruht nach neueren Untersuchungen (Sabouraud) auf dem wechselnden Vorhandensein oder Fehlen einer der drei morphologisch verschiedenen Pilzarten, welche die Krankheit hervorrufen. Es handelte sich 1) um einen Pilz mit kleinen Sporen, der ausserhalb des Haares wächst; das Vorhandensein desselben erschwert die Behandlung und verlängert die Zeit der Erkrankung bedeutend, dieser findet sich am häufigsten bei Kindern, in Frankreich (Sabouraud) in 60—65% aller Fälle, in England (Adamson) in 173 von 178 Fällen; 2) um das Trichophyton megalosporon endothrix und 3) um das Trichoph. megal. extoth. Zur schnelleren Diagnosestellung empfiehlt Verf. folgendes Färbungsverfahren: Das verdächtige Haar wird 1—2 Minuten lang in ein Gemisch von 5% alcoholischer Lösung von Gentianaviolett (10 Theile) und Anilinwasser (30 Theile) getaucht, trocknen, 1—2 Minuten in reine Jodlösung, trocknen, noch einmal in Anilinöl und reines Jod, Aufhellen in Anilinöl, Auswaschen in Xylol. — Canadabalsam.

Mettenheimer.

Zur Behandlung der Furunculose mit Herbstzeitlose. Von Dr. Brocq. La Policlinique de Bruxelles vom 2. August 1895.

Dr. Brocq behandelt die Furunculose erfolgreich mit Extract. colchicum. Bei einem zur Gicht geneigten jungen Patienten complicirte sich das Leiden mit Furunculose hartnäckigster Art, jeder Therapie trotzend. Extract. colch. zu 0,02 bis 0,03 mehrmals täglich brachte Rückbildung der bereits vorhandenen Furunkel zu Stande und Ausbleiben fernerer Schübe. Patient unterliess die Medication. Nach 14 Tagen neuer Schub. Aufnehmen der Medication mit demselben Erfolge. Das Experiment glückte auch bei anderen Kranken. Albrecht.

Zur Behandlung der Prurigo mit Massage. Von Dr. R. Halschek. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 6. H. 1895.

Die Behandlung der Prurigo mit Massage wurde von Murray in Stockholm im Jahre 1889 empfohlen.

Die diesbezüglich an der Klinik von Kaposi in Wien meist an jugendlichen Individuen angestellten Versuche ergaben aufmunternde Resultate.

Die Massage bestand in einfacher Effleurage mit ziemlich nach-

drücklichen Streichungen in den ersten Tagen durch 10—15 Minuten für eine Extremität, später nur durch 3—5 Minuten.

Zunächst verminderte sich das Jucken und zwar rasch, allerdings bei einzelnen Individuen nicht ganz. Mit dem Jucken besserten sich in der Regel auch die Erscheinungen auf der Haut, insbesondere die Hautinfiltration.

Neuerliches Auftreten von Knötchen blieb allerdings nicht aus, die Behandlung darf niemals lange ausgesetzt werden, kann aber, wenn eine Besserung erzielt worden ist, auch von den Angehörigen oder von dem Kranken selbst fortgesetzt werden.

Die Haut der Pruriginösen verträgt die Massage ganz gut, bei Pruritus aus anderen Ursachen entstehen mitunter Ekzeme.

Eisenschitz.

Ueber Psoriasis vulgaris im frühen Kindesalter. Von Dr. J. H. Rille. Wiener med. Wochenschr. Nr. 50. 1895.

Der hier berichtete Fall ist wohl der jüngste aller bisher beobachteten Psoriasisfälle:

Ein 38 Tage altes, wohlgenährtes und sonst gesundes Kind wird an die Klinik Neumann mit der Angabe überbracht, dass es schon am fünften oder sechsten Lebenstage an der jetzigen Hautaffection erkrankte. Damals begann die Erkrankung in den Leistenbeugen und an der inneren Schenkelfläche. Beim Eintritte in die Klinik (Mai 1895) fand sich ein grosser Theil der Körperoberfläche besetzt mit confluirenden, hellgerötheten, dünn abschuppenden, linsen- und kreuzergrossen, über das Hautniveau wenig erhabenen Efflorescenzen. Nach Abstreifen der Schuppe wurde, wie beim Erwachsenen, das punktförmig blutende Corium sichtbar. Daneben bestand ein die eigentliche Krankheit zum Theile verdeckendes, ziemlich ausgebreitetes, intertriginöses Ekzem, dennoch waren an vielen Stellen, namentlich den Randpartien, reichliche, isolirt stehende, circumscripte typische Psoriasisefflorescenzen sichtbar. In dieser Weise befallen waren der Rücken, die Nates und die Unterextremitäten, weniger die Oberextremitäten, die Kopfhaut war frei, die Nägel intact.

Die Behandlung bestand in einem drei Wochen lang continuirlich applicirten Borsalbenverbande (Acid. boric. 5,0, Paraffini, Cer. alb. āā 10,0, Ol. olivar. q. s. ut. f. ung. molle), unter welchem Infiltration und Röthung der Efflorescenzen bald schwanden und die Schuppenbildung cessirte, die einzelnen Efflorescenzen präsentirten sich alsdann in Form von Flecken mit fein graugelber, zarter Epidermis. Als die Salbenbehandlung probeweise ausgesetzt und Amylum eingestreut wurde, bildeten sich neue schuppende Efflorescenzen, die bei Rückkehr zur Salbenbehandlung innerhalb 5—6 Wochen vollständig schwanden. Seither December 1895, ist kein Recidiv aufgetreten und das Kind auf das Beste entwickelt.

Unger.

Note on the family history of a patient with ichthyosis. By W. G. Willboughby. The Lancet, Jan. 30, 1897.

Bei einem Knaben mit Diphtherie behaftet wurde an der Haut Ichthyosis festgestellt und über die übrigen Familienmitglieder Folgendes constatirt: Es gab acht Kinder da. Davon hatten dieselbe Krankheit ein 15jähriger Knabe, ein 12jähriger, ein 7jähriger und ein 5 Wochen alter Knabe. Die übrigen Kinder waren frei. Eltern und Grosseltern frei. Die Urgrossmutter mütterlicherseits behaftet, ebenso wie die Kinder der Brüder der Mutter. Und zwar waren es hier wiederum die männlichen Nachkommen, die an dem Uebel litten, während die weiblichen frei blieben.

Loos.

Ein Fall von Elephantiasis congenita. Von Sarra. La Pediatria 1895, p. 155 ff.

Knabe von 1½ Jahren, stammt von gesunden Eltern; sechs Brüder leben, keiner davon zeigt eine ähnliche Veränderung. Schon bei der Geburt, welche ganz normal verlief, bemerkte man eine abnorme Vergrösserung des rechten Fusses, insbesondere der grossen Zehe, daneben Syndaktylie der drei mittleren Zehen. Das Kind ist zart, blass, wiegt 8800 g, keine Spur von Rachitis. Das rechte Bein ist im Ganzen viel stärker entwickelt als das linke. Die rechte grosse Zehe ist colossal gross, von einem monströsen Nagel bedeckt, die zweite, dritte und vierte Zehe vergrössert, unter einander verwachsen. Die kleine Zehe ist von normaler Form und Grösse. Der Umfang des rechten Oberschenkels ist doppelt so gross, wie links, der des Fusses dreimal so gross, die Länge der Planta pedis mehr als doppelt. Der Unterschenkel zeigt oberflächlich erweiterte Venen, beim Herabhängen leichte Cyanose, kein Oedem. Die Haut ist glatt und weich, lässt sich am Ober- und Unterschenkel in Falten aufheben, während sie am Fusse fest adhärent ist. Sensibilität und Reflexe normal. Die Bewegungen des Fusses sind etwas beschränkt; beim Gehen wird der rechte Fuss nachgeschleppt. Sonst ist nichts Abnormes nachweisbar. Die Behandlung mit Massage ist erfolglos, die dauernde Compression wird nicht vertragen. Toeplitz.

Elephantiasis congenita. Von Moncorvo. La Pediatria 1894, p. 42 ff.

Im Anschlusse an mehrere seiner früheren Publicationen über Elephantiasis bei Kindern veröffentlicht Verf. einen neuen Fall, in welchem der krankhafte Process angeboren war.

Das Kind, eine kleine Mohrin von drei Monaten, befand sich im Hospital von Valenza (Brasilien) und wurde dort dem Verf. vorgestellt. Die 29 Jahre alte Mutter hatte ausser der kleinen Patientin fünf gesunde Kinder gehabt. Während der letzten Schwangerschaft hatte sie mehrere Anfälle von Lymphangitis der unteren Extremitäten, besonders rechts, mit Frost und flüchtigem Oedem; ausserdem hatte sie mehrere ziemlich schwere Traumen erlitten. Am Ende des siebenten Monats erfolgte die Geburt des Kindes, welche nur durch einige Umschlingungen der Nabelschnur um den Hals und die Beine complicirt war. Sofort fiel die Missbildung des rechten Fusses auf, welcher mit einem Elephantenfusse zu vergleichen war; ausserdem fand sich an der linken Hand und dem linken Fusse eine Syndaktylie der drei mittleren Finger, bezw. Zehen. Sonst war das Kind kräftig und entwickelte sich normal.

Der rechte Fuss erschien wie ein grosser Tumor; er wurde durch eine tiefe Furche entsprechend der Tarso-Metatarsal-Grenze in zwei ungleiche Hälften getheilt, und nach oben durch eine zweite Furche, welche bis auf das Periost ging, oberhalb der Malleolen abgegrenzt. Das nach hinten gelegene kleinere Segment enthielt die Malleolen und Fusswurzelknochen; es hatte einen Umfang von 21 cm. Die Haut war glatt, auf der Unterlage fest adhärent, von weich elastischer Consistenz. Der vordere Abschnitt der Geschwulst war halbkugelig geformt; die Convexität entsprach dem Fussrücken, die Fläche der Planta pedis. Der Umfang betrug senkrecht zur Längsachse des Fusses 30 cm, um den Rand gemessen 28 cm. Die Haut war auch hier fest adhärent und zeigte ein hartes Oedem. Auf der Plantarfläche fand sich, von glatter Haut bedeckt, eine Art von Polster, sowie eine Reihe kleiner warziger Erhebungen, welche die Spitzen der Zehen darstellten. Parallel damit verlief eine Hautfalte, welche ebenfalls ein Polster abgrenzte; hier war die Haut nicht so glatt, sondern mehr in Falten gelegt und weniger dunkel. Sensibilität und Reflexerregbarkeit schienen völlig erloschen

zu sein. Dagegen zeigten die Muskeln des rechten Unterschenkels weder in ihrem Umfang, noch in ihrer elektrischen Erregbarkeit irgend etwas Abnormes.

Die Diagnose des Verf. lautet: Angeborene Elephantiasis von sklerotischer Form. Anknüpfend an die bei der Mutter vorgekommene Erkrankung an Lymphangitis spricht Verf. die Ansicht aus, dass es sich bei der grossen Mehrzahl der in den Tropen entstandenen Fälle von Elephantiasis um die Einwanderung von Streptokokkus erysipelatis (Fehleisen) in die Lymphbahnen handelt, wie dies in einigen Fällen von Sabouraud in Paris auch direct beobachtet worden ist. Verfasser nimmt an, dass in dem vorliegenden Falle die Infection von der mütterlicher Lymphangitis durch die Placenta hindurch erfolgt ist; als prädisponirendes Moment wird noch die Nabelschnurumschlingung um den rechten Fuss herangezogen, die daselbst eine tiefe Druckrinne hinterlassen hat und jedenfalls erhebliche Circulationsstörungen verursachen musste. Toeplitz.

Ein Fall von Vitiligo bei einem sechs Jahre alten Kinde, gebessert durch Arsenik. Von Dr. Wladimiroff. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juniheft 1896.

Es handelte sich um einen sechs Jahre alten Knaben, bei welchem sich ohne jede nachweisbare Ursache auf der rechten Wange neun Monate vorher weisse runde Flecken entwickelten, welche nach und nach in einander übergingen. Zur selben Zeit wurden die Augenwimpern der rechten Seite vollständig weiss. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab, dass es sich um Atrophie aller Theile des Haares handelte. Unter Behandlung mit Fowler'scher Lösung, zu zwei Tropfen im Tag, war nach vier Monaten die Pigmentation der Haut der Wange wieder normal. Die Wimpern änderten sich nicht. Bei Aussetzen des Medicamentes während sechs Monaten stellten sich die Flecke an der Wange wieder ein, wichen aber einer neuen Behandlung mit Fowler-scher Solution abermals. Syphilitische Antecedentien konnten nicht nachgewiesen werden. Albrecht.

Ein Fall von angeborener Warzenbildung. Von Dr. H. Spiegelberg. Münchner med. Wochenschr. Nr. 30. 1896.

Ein 3½ Monate altes Mädchen, aufgenommen auf die Münchener Kinderklinik, zeigt eine Reihe von theils flachen, theils gestielten papillomatösen Wucherungen:

1) Die ganze rechte Ohrmuschel einnehmend und anschliessend an einen dunkel gefärbten Naevus und sich in den äusseren Gehörgang fortsetzend.

2) Eine lineare Fortsetzung, sich erstreckend längs der grossen Halsgefässe, gegen die Mittellinie längs des oberen Randes der Clavicula umbiegend und in der Mittellinie sich wieder zu ausgedehnter und breiter Anlage sich ausdehnend.

3) Eine Gruppe mit vorwaltender Längsrichtung, in der Naso-labialfalte beginnend, in der Mittellinie über beide Lippen und Kinn, über den Kieferrand umbiegend und dann endigend.

Auch in diesem Falle, wie in andern ähnlichen, hielt sich die Ausbreitung, analog wie beim Herpes zoster, an die anatomische Ausbreitung der Nerven, zweiten und dritten Ast des Trigem., Hautäste der dritten und vierten Cervicalnerven. Eisenschitz.

Naevus pigmentosus. By G. Gilbert Bannerman. The British medical journal. October 31, 1896.

Verf. berichtet über einen ausgedehnten Naevus pigmentosus bei einem einjährigen Knaben, welcher den ganzen mittleren Theil des Körpers bedeckt. Er beginnt gleich oberhalb des linken Knies und rechts an der Mitte des Oberschenkels, bedeckt die Genitalien, die Nates und den Rücken bis zur obersten Dorsalregion. Der obere Rand zieht von der linken Axilla unter dem Schwertfortsatz bis zur rechten Brustwarze. Ausser dieser ausgedehnten Pigmentation finden sich noch theils grössere, theils kleinere Pigmentflecken an den Schultern, an den Vorderarmen, am Kopf und an den unteren Extremitäten; im Ganzen wurden 64 Pigmentflecke gezählt. Die Farbe dieser Naevi ist leicht braun bis schwarz. Die Flecken sind etwas über das Hautniveau erhaben und tragen die meisten derselben schwarze Haare; nur die centralen Partien des Körpers sind vollkommen unbehaart. Carstanjen.

A case of congenital xanthoma multiplex. By Dale James. The British medical journal. Oct. 13, 1894.

Das $3\frac{1}{2}$ Jahre alte Mädchen hatte die Flecke an folgenden Stellen seines Körpers localisirt: Am rechten oberen Augenlide, der rechten Nasenseite, in der Mitte der Oberlippe, am unteren Ende des Brustbeines, in der rechten Regio subclavia. Am Rücken: An der rechten Seite der Dorsalwirbel, der linken der Lumbalregion. Ausserdem fanden sich noch einige an der behaarten Kopfhaut. Sie hatten die gewöhnliche Beschaffenheit des Xanthoma. Sie sollen in den ersten zwei Lebensjahren sich etwas vergrössert haben, blieben seit der Zeit stationär. Das Kind war sonst gesund. Loos.

Demonstration einer als Molluscum contagiosum giganteum zu benennenden Krankheitsform bei einem $6\frac{1}{2}$ Monate alten Kinde. Von Professor Kaposi. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. 1896.

Die Hautkrankheit präsentirt sich an dem demonstrirten Kinde wie folgt:

Die zu Tage liegenden Körpertheile des Kindes, Gesicht, Stirne und Capillitium erscheinen (namentlich letzteres) fast gleichmässig von einer $\frac{1}{2}$—1 mm dicken, schmutzig gelben bis schwarzbraunen Masse haubenartig bedeckt. Die Ohrmuscheln sind fast ganz inkrustirt und besonders die linke trägt an ihrem oberen Rande einen fast 1 cm dicken, höckerigen, schmutzig schwarz-grünen, trockenen, fest haftenden Krustenbelag. Die linke Wange zeigt einen Plaque von ovaler Form, grünlich schwarz, glatt und glänzend und trocken, über das Niveau der Umgebung 1—2 mm vorspringend und gegen die Nasolabialfurche, den unteren Orbitalrand, Jochbein und Kieferwinkel steil abfallend, daselbst aber nicht schwarzbraun und krustenähnlich, sondern zart geröthet und etwas milchig transparent, somit einer emporsteigenden Cutisgeschwulst entsprechend, an der rechten Wange ein kleinerer, gleichbeschaffener Plaque. Die ganze Stirne und das Kinn sind reich besetzt mit theils zerstreuten, theils dicht gedrängten bis confluirenden, linsen-, pfennig- bis kreuzergrossen vorspringenden Plaques, mit theils glatter, theils rauh zerklüfteter Oberfläche. Dieselben Plaques finden sich endlich an beiden Armen von den Schultern bis zur Handwurzel und zwar an ihrem vorderen äusseren Umfange, ein isolirter thalergrosser Plaque an der Vorderfläche des linken Unterschenkels und mehrere kleinere am rechten Unterschenkel. Die übrige Haut des wohlgenährten, von der eigenen Mutter gestillten Kindes ist normal.

Die beschriebene Affection begann vor zwei Monaten zuerst an den

Armen und breitete sich rasch weiter aus. Nach Ausschliessung einer Bromakne und einer acuten und massigen Miliumentwickelung stellte K. die Diagnose auf Molluscum contagiosum, das wegen seiner ungewöhnlichen Form und Ausdehnung die Bezeichnung M. c. giganteum verdiene. In den folgenden Tagen entwickelten sich in der Nacken-Schulterregion und auf den Händen zahlreiche, miliare, disseminirte oder dicht gedrängt stehende, rothe und grössere perlmutterartig durchscheinende, mit centralen Dellen versehene Efflorescenzen, während die geschwulstartigen Plaques sich nicht merklich veränderten. Ebenso acut verlief bei vielen auch der Rückbildungsprocess, indem die meisten eintrockneten und exfoliirten, die wenigsten durch Entzündung und Eiterung ausfielen und narbig verheilten. In den ausgeschnittenen Efflorescenzen konnten in dem Mündungslumen der erweiterten Talgdrüsen ganze Haufen von glänzenden Molluscumkörperchen gefunden werden.

Die Therapie anlangend wurde zuerst die Sebumhaube des Capillitiums unter Erweichung mittelst Ung. diachyli-Lappen und Seifenwaschung innerhalb weniger Tage entfernt und die Kopfhaut ganz rein hergestellt. Die übrigen geschwulstartigen Plaques wurden in ähnlicher Weise erweicht und abgelöst. Dadurch wurden Schmerz, Jucken und Unruhe beseitigt, das Kind wurde heiter und schlief gut. Nun wurden durch methodische und wechselweise Applicationen von Sapo viridis, Emplastr. saponat. salicylicum, Unguent. sulfur. Wilkinsoni, Borsalbe, Seifenwaschungen die einzelnen Efflorescenzen und Plaques zum Verschrumpfen und Ausfallen gebracht, wobei die Regel befolgt wurde, nirgends ausgedehnte Entzündung herbeizuführen. Es ist dies alles prompt gelungen und das Kind verliess am 28. Mai die Klinik. Seitherige Mittheilungen der Mutter und des einheimischen Arztes bestätigen die Andauer der Heilung. Unger.

Cysticercus der Haut bei einem zehnjährigen Mädchen. Von Galatti. Archivio italiano di Pediatria. 1898. p. 264 ff.

Zehnjähriges Mädchen trägt an der Bauchwand einen haselnussgrossen Tumor, rechts unterhalb des Nabels. Die Geschwulst ist leicht verschieblich, liegt zwischen Haut und Muskeln, auf Druck leicht empfindlich, soll in der letzten Woche gewachsen sein. Verf. exstirpirte den Tumor und verschloss die Wunde, welche per primam heilte. Die Geschwulst war ein Cysticercus cellulosae. Toeplitz.

Acute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner acuter Miliartuberculose. Von Otto Leichtenstern. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. 1897.

Ein vierjähriger Knabe, der vier Wochen vor seiner Hospitalsaufnahme Masern durchgemacht hatte, erkrankte an acuter Miliartuberculose.

In der zweiten Woche des Hospitalaufenthaltes entwickelten sich im Gesichte kleine mohnkorn- bis hanfkorngrosse, rothe, derbe, kegelförmig zugepitzte Papeln und Knötchen, und zwar auch am Rumpfe und den Extremitäten.

Viele dieser Efflorescenzen bildeten sich nach 8—14 Tagen zurück, bei anderen kam es zur Bildung von Bläschen, Pusteln und Borken, aber nirgends zur Bildung von Geschwüren.

Die Efflorescenzen hatten eine grosse Aehnlichkeit mit einem spärlichen papulösen Syphilid.

In vivo gelang der bacilläre Nachweis von Tuberkelbacillen allerdings nicht, weil man es unterlassen hatte, ganze Efflorescenzen zu exstirpiren.

Als aber das Kind sechs Wochen nach seiner Aufnahme der Miliartuberculose erlegen war, konnte der Nachweis mit Sicherheit erbracht werden, dass die beschriebenen Efflorescenzen Miliartuberkeln waren.

Wir verweisen bezüglich des mikroskopischen Befundes (Dr. Wilens) auf das Original. Eisenschitz.

Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. Von Dr. Wolff. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. 1897.

Ein fünf Jahre alter Knabe, bisher gesund, zeigte schon in der zweiten Lebenswoche rechts vom Scheitel eine etwa markstückgrosse nässende Stelle, die sich allmählich zu einer bis zur Stirne reichenden Borke ausdehnte, nach deren Entfernung man bemerkte, dass an dieser Stelle die Haare geschwunden, die Haut glänzend und weiss und braun gefleckt war.

Aehnliche Veränderungen entwickelten sich dann auch an anderen Stellen des Gesichtes.

Der fünfjährige, übrigens gut entwickelte Knabe zeigte einen vom rechten Scheitel ausgehenden, 4—5 cm breiten, zur Stirne ziehenden bräunlichen Streifen, der den Arcus supraorbitalis kreuzt, beide Augenlider durchsetzt und sich bis zur Schläfegegend fortsetzt; ein Ausläufer zieht zur rechten Oberlippe.

An diesen Stellen ist die Haut atrophisch und fast mit dem Knochen verwachsen, sie ist haarlos oder die darauf stehenden Haare sind dünn und spärlich.

An der Atrophie sind mit betheiligt der Tarsus des rechten Oberlides, das rechte Unterlid, der rechte Nasenflügel und die rechte Oberlippe, der M. frontalis, die rechtseitige Lippenmuskulatur. Die Venen in der Gegend des rechten Auges sind praller gefüllt, die rechte Pupille beträchtlich weiter. (Sympathicusaffection?) Die atrophischen Hautstellen erröthen nicht. Eisenschitz.

Ein Fall von Oedem der Haut und des Gehirns. Von Dr. D. Galotti. Wiener med. Wochenschr. Nr. 15. 1896.

Ein sieben Monate altes, stets gesundes Kind erkrankt am 6. I. 1894 an über den Stamm verbreitetem masernähnlichen Exanthem. Leichter Bindehaut- und Nasenkatarrh. Temperatur 38°. Lues ausgeschlossen. Am 7. I. Exanthem geschwunden, hingegen ödematöse Schwellung an beiden Unterschenkeln und Füssen und schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremität. Temperatur normal. Dyspeptische Stühle, Harn ohne Eiweiss, sonst nichts Abnormes. Nach zwölf Tagen Oedem, Lähmung und Dyspepsie abgeheilt.

Nach G. handelte es sich in diesem Falle um Vergiftungserscheinungen, die, durch eine Darmstörung veranlasst, das Exanthem am Stamme, das Oedem an den unteren Extremitäten und zugleich die isolirte Lähmung der rechten oberen Extremität (umschriebenes Hirnödem) verursachten. Unger.

Ein Fall von symmetrischer Atrophie der Haut. Von Dr. J. Zinsser. Arch. f. Dermat. u. Syph. 28. Bd. 2. u. 3. H.

Ein zwölf Jahre altes, anämisches Mädchen zeigt seit 5—6 Jahren folgende Veränderungen an Händen und Füssen: Die Hände sind beiderseits auf der Dorsalseite etwa 1 cm oberhalb des Metacarpophalangealgelenke beginnend, bis zu den Fingerspitzen verdünnt, von überlinsengrossen atrophischen, pigmentlosen Flecken bedeckt, während in der Umgebung die Pigmentirung stärker ist; an anderen Stellen ist die pigmentlose Atrophie überwiegend.

Die Nägel sind dünn und brüchig; an der Volarseite der Finger ist die Haut schwielig verdickt, die Sensibilität ist kaum wesentlich verändert, an den atrophischen Stellen etwas herabgesetzt. Muskeln und Knochen normal.

Analog sind die Veränderungen an den Füssen, auch die Dorsalfläche betreffend, die Nägel aber sind verdickt.

Die Schweisssecretion der veränderten Haut normal, ebenso die inneren Organe.

Eine histologische Untersuchung der Haut konnte nicht gemacht werden.

Es liegt nahe, die Affection, schon wegen der Localisation, auf nervösen Ursprung zu beziehen, muthmasslich auf eine centrale Störung im Bereiche der trophischen Bahnen. Eisenschitz.

Inhaltsübersicht der Analecten.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Bewegungsorgane, Missbildungen.)

IX. Hautkrankheiten.

Recensionen.

Die Syphilis im Kindesalter. Von Dr. O. Heubner. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

Die Lücke, die in dem bekannten Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten noch immer bestand, hat Heubner durch seine Arbeit über die Syphilis im Kindesalter, die den Schlussstein dieses Sammelwerkes bildet, ausgefüllt.

Die Arbeit zerfällt in zwei Hauptabschnitte: I. die hereditäre Syphilis. II. die erworbene Syphilis.

Nach kurzer Besprechung der Geschichte bezw. der für unsere heutigen Anschauungen über die Heredosyphilis wichtigsten und grundlegenden Literatur stellt Verfasser seine Betrachtungen über die Aetiologie an:

Wenn auch das Contagium noch nicht bekannt ist, so sind doch durch die Erfahrung mancherlei Thatsachen festgestellt, die ätiologisch höchst bedeutungsvoll sind. Wir wissen z. B., dass das Contagium ein corpusculäres sein muss, und wir vermuthen, dass, wie bei anderen bekannten Mikroorganismen, auch beim Syphilis-Contagium die Stoffwechselproducte, seine Toxine, die im Gegensatz zum Virus zu diffundiren im Stande sind, eine grosse Rolle spielen. Man könnte somit — es ist das eine von Finger aufgestellte Hypothese — Infection und Intoxication unterscheiden; an der Hand dieser Hypothese liessen sich wieder bestimmte Thatsachen erklären, so: die Immunisirung der Mutter durch den vom Vater her kranken Foetus, ferner der durch Intoxication zu erklärende Marasmus des syphilitisch nicht erkrankten Kindes bei kranken Eltern (Colles'sches und Profeta'sches Gesetz).

Im dritten Capitel bespricht Verfasser die pathologische Anatomie der Heredosyphilis und zwar müssen wir es ihm besonders Dank wissen, dass er die complicirten Vorgänge am syphilitischen Knochen speciell an der Knorpel-Knochengrenze einer eingehenden Besprechung gewürdigt hat. Die Vorgänge sind so klar und verständlich erörtert, dass wohl jetzt Niemand mehr an die allerdings nur sporadisch aufgetretene Lehre von der Identität der Lues und der Rachitis glauben wird: bei der Rachitis lässt die Bildung der anorganischen Substanz auf sich warten, bei der Lues fehlt es an organischer Substanz, an jungem Knochengewebe, während die Kalkabgabe sich unbehindert vollzieht; auch zur Verkäsung kommt es bei Rachitis nie, worauf zum ersten Male hingewiesen zu haben, Heubner's Verdienst ist. Es werden dann der Reihe nach die Veränderungen an Leber, Milz, Lungen, Thymus, Nieren, Pancreas, Magen, Darm besprochen.

Bei der Darstellung des klinischen Bildes der Heredosyphilis — dem Inhalte des vierten Capitels — hat H. eine sonst nicht übliche Darstellungsweise gewählt, indem er uns die einzelnen pathologischen Erscheinungen chronologisch vorführt: Verfasser kommt von den regu-

lären Erscheinungen der hereditären Syphilis im Säuglingsalter auf die weiteren Verwicklungen im Verlauf der Säuglingssyphilis, unter denen als besonders wichtig und interessant die Besprechung der sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen hervorzuheben ist. Den wichtigsten Theil dieses Capitels bildet die Syphilis tarda. Bei der Definition der Heredosyphilis tarda schliesst Verfasser sich der von Fournier gegebenen an: letzterer fasst unter jenem Namen alle diejenigen Erkrankungen zusammen, die in der zweiten Kindheit, im Jünglingsalter und Mannesalter zum Vorschein kommen, gleichviel, ob die betreffenden Patienten an der Säuglingssyphilis gelitten haben oder nicht, und zwar glaubt H., dass es am räthlichsten sei, wenn man, da die Definition der sogenannten Tertiärerscheinungen keine eng umschriebene sei, die tardive Heredosyphilis von demjenigen Zeitpunkte an rechnet, wo die condylomatöse Periode aufhört, also etwa vom fünften Lebensjahre an. Es folgt die Schilderung der Einzelsymptome am Knochensystem, an der Haut, an der Nasen- und Rachenschleimhaut, den Lymphdrüsen, ferner werden beschrieben: die Hutchinson'sche Trias, Leber- und Milzerkrankung, Nierenerkrankung, Erscheinungen seitens des Nervensystems etc.

Im fünften Capitel bespricht Verfasser Diagnose und Prognose. Betreffs der ersteren wird für die Foetalsyphilis besonderer Werth auf genaue Section speciell der Knochen (Knorpel-Knochengrenze!) gelegt, für die Säuglingssyphilis auf die Erscheinungen seitens der Haut und Schleimhäute (angeborener Pemphigus, Exantheme, trockener Schnupfen), für die Spätsyphilis auf die Hutchinson'sche Trias, das eigenthümliche Colorit der Haut, das Zurückgebliebensein in der Entwicklung, die Leber- und Milzschwellung. Die Prognose, die stets als ernst zu bezeichnen ist, hängt vom Alter des Kindes, der Schwere der Erkrankung und vornehmlich von der Art der Ernährung ab.

Das sechste und letzte Capitel enthält die Prophylaxe und Therapie. Bezüglich der Prophylaxe ist für den Praktiker Folgendes zu beherzigen:

1) Jeder, der syphilitisch erkrankt ist, darf erst nach Ablauf der secundären Periode heirathen, also etwa drei bis vier Jahre nach der Infection; kommen Recidive (cave Verwechslungen mit Mercurialgeschwüren!), dann muss die Heirath abermals zwei Jahre hinausgeschoben werden.

2) Ist durch Geburt eines heredosyphilitischen Kindes die Syphilis bei den Eltern entdeckt, müssen Vater und Mutter genau untersucht und eventuell beide einer specifischen Behandlung unterzogen werden.

3) Bei Eintritt einer neuen Gravidität ist — nach Fournier's Vorgang — energische Behandlung der Frau während der ganzen Schwangerschaft zu empfehlen und zwar auch, wenn sie gesund ist.

Bei Besprechung der Therapie betont Verfasser die enorme Wichtigkeit der natürlichen Ernährung heredosyphilitischer Säuglinge und erörtert auch eingehend die im Einzelfalle für den Hausarzt so schwer zu entscheidende Ammenfrage. Medicamentös kommt vor allem in Betracht das Hydrargyrum, das sowohl extern (Inunctionen, Sublimatbäder) als intern angewendet wird; bei der tardiven Form tritt das Jodkalium in seine Rechte.

Der zweite Hauptabschnitt der Abhandlung, die acquirirte Syphilis, ist kurz: einmal ist diese Art der Erkrankung selten und weicht andererseits in ihren Erscheinungen von der acquirirten Lues bei Erwachsenen so wenig ab, dass es einer eingehenden Schilderung nicht bedurfte.

Jedem einzelnen Capitel ist ein Literaturverzeichniss beigefügt und ausserdem ist am Schlusse der Arbeit die ganze Literatur ausführlich aufgezählt und nach Jahrgängen geordnet. Carstens.

Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Von O. Heubner. 73 Seiten. Berlin. 1897.

Im ersten Theil wird die Ernährung des Säuglings besprochen, wie der Verfasser sie anzuordnen pflegt — sich stützend praktisch auf eine ausgedehnte Erfahrung, theoretisch auf die modernen physiologischen und hygienischen Anschauungen.

Vom physiologischen Standpunkt aus wird der Hauptwerth bei der künstlichen Ernährung auf die Zuführung der genügenden Calorienmenge gelegt, wobei die Menge des Eiweisses nicht unter eine gewisse Grenze sinken darf. Sind diese Voraussetzungen erfüllt, so kommt verhältnissmässig wenig darauf an, in welcher Form die calorischen Werthe zugeführt werden. Es sind das also dieselben Grundsätze, die in der Ernährungsphysiologie des Erwachsenen schon seit längerer Zeit allgemein anerkannt sind. In hygienischer Beziehung wird von der künstlichen Ernährung verlangt die reinliche Gewinnung des Materials, die reinliche Zubereitung und die reinliche Verfütterung.

Bekanntlich legt der Verfasser besonderen Werth darauf, dass den Säuglingen nicht wesentlich grössere Volumina von Nährflüssigkeit zugeführt werden, als bei der natürlichen Ernährung die Mutterbrust liefert. Er lässt deshalb die Milch nur ausnahmsweise stärker verdünnen, so bei Frühgeburten, auch unter Umständen bei kranken Kindern in den ersten Lebensmonaten; für gewöhnlich verordnet er ⅔ Milch. Es wird nun in der vorliegenden Schrift durch eine Reihe von Krankengeschichten aus der Privatpraxis sozusagen ad oculos demonstrirt, dass die Ernährung mit der wenig verdünnten Milch in der That vortreffliche Resultate giebt, auch bei Kindern, die bis dahin mit stärker verdünnter Milch ernährt worden waren, ferner auch bei unterernährten, bei durch Infectionskrankheiten geschwächten, ja sogar bei hereditär-syphilitischen Kindern. Es wird daran erinnert, dass nachgewiesenermaassen selbst bei Diarrhöe der Säugling 70% vom Eiweiss der Heubner'schen Mischung verdaut.

Auf der Säuglingsabtheilung, welche der Leitung des Verfassers untersteht, kam von jeher dieselbe Art der Ernährung in Anwendung, die in der Privatpraxis so ausgezeichnete Ergebnisse lieferte; auch wurde die Milch stets in peinlicher Weise reinlich gewonnen und reinlich zubereitet. Die Thatsache, dass trotzdem im Krankenhaus die normale Entwicklung der Säuglinge immer wieder durch Eintritt von Verdauungsstörungen vereitelt wurde, veranlasste den Verfasser, der Verfütterung der Nahrung besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es zeigte sich durch die bacteriologische Untersuchung in der That, dass bei der gewöhnlichen Einrichtung der Pflege sehr leicht Darmbacterien durch Vermittelung der Hände der Pflegerinnen wiederum in den Mund des Kindes gelangen können. Es ist vollkommen klar, dass auf demselben Wege ebensogut wie unschuldige Darmbewohner, auch die Erreger gefährlicher Darmerkrankungen übertragen werden können.

Um dieser Gefahr der Contactinfection womöglich vorzubeugen, führte der Verfasser auf seiner Abtheilung eine völlige Zweitheilung des Dienstes ein, derart, dass seitdem die eine Hälfte der Pflegerinnen nur mit der Verfütterung der Nahrung, die andere Hälfte nur mit dem Wegschaffen der Darmentleerungen zu thun haben. Obwohl, mangels einer genügenden Anzahl von Pflegerinnen, beklagenswerther Weise während der Nächte die Zweitheilung nicht streng durchgeführt werden kann, ist doch schon jetzt der Nutzen der neuen Einrichtung nicht zu verkennen. Namentlich wird die Zunahme der Körpergewichte nicht mehr, wie früher, fortwährend unterbrochen.

Immerhin ist auch jetzt noch die längere Verpflegung von Säuglingen im Krankenhaus ein schwieriges Ding, und es ist für die Kinder vom grössten Nutzen, wenn sie nach der Behandlung im Krankenhaus

baldmöglichst in eine controlirte Einzelpflege übergeführt werden können. In der Einzelpflege ist ja auch gerade die reinliche Verfütterung der Nahrung leicht durchzuführen. Die mit der Einzelpflege von ihm erreichten Erfolge illustrirt der Verfasser durch eine Reihe von Gewichtscurven.

Zum Schluss zieht der Verfasser aus seinen Erfahrungen die Consequenzen bezüglich der Anforderungen, die an die Einrichtung etwaiger neuer Säuglingshospitäler zu stellen sind. Vor allen Dingen verlangt er, dass nach Möglichkeit zugleich mit den Kindern auch ihre Mütter aufgenommen werden. Für diejenigen Säuglinge, welche künstlich ernährt werden müssen, ist ein zahlreiches Pflegepersonal erforderlich; zweckmässig ist es ausserdem, wenn von diesen Kindern in den einzelnen Räumen immer nur möglichst wenige zusammengelegt werden. Durchaus nothwendig ist es, mit dem Säuglingshospital eine zweckentsprechend organisirte Aussenpflege zu verbinden. Stoeltzner.

Traité de maladies de l'enfance. Herausgegeben unter Leitung von Grancher, Comby und Marfan. II. Band. Paris. Masson & Co. 1897.

In rascher Folge legt die Verlagshandlung nun auch den zweiten Band des bei seinem Erscheinen mit Interesse begrüssten gross angelegten Handbuches vor; derselbe umfasst die allgemeinen Ernährungsstörungen und die Krankheiten der Verdauungsorgane.

Den Anfang macht ein Artikel aus der Feder Comby's über Arthritismus, eine Diathese, der die Franzosen bekanntlich in der Aetiologie vieler Krankheiten eine wichtige Rolle zuweisen, die sie in Beziehung zu anderen constitutionellen Anlagen wie Obesitas, Migräne und dergl. bringen und als von den Eltern vererbte Anlage betrachten, wobei die Heredität eine homoiomorphe sein kann, indem der arthritische Vater (respective die Mutter) mit dem gleichen Leiden behaftete Kinder erzeugen, oder eine heteromorphe, die darin besteht, dass sich bei den Nachkommen andere Diathesen auf Grund der Arthritis der Eltern entwickeln. Wir deutschen Kinderärzte stehen diesen Dingen ziemlich fremd gegenüber und müssen uns mehr weniger auf die diesbezüglichen Angaben unserer französischen Collegen verlassen. Der Raum verbietet mir ein näheres Eingehen auf dieses interessante Capitel, dem sich solche über Obesitas, Migräne und Asthma anreihen, deren Lecture ich dringend empfehlen kann.

Sehr lesenswerth ist der Aufsatz von H. Leroux über Diabetes mellitus im Kindesalter, der auf dem neuesten Standpunkte über das Wesen dieser Krankheit und eingehenden Literaturstudien fussend, das Leiden in erschöpfender Weise abhandelt.

Die Krankheiten des Blutes sind von Audeoud in Genf bearbeitet; wenn ich auch in manchen Punkten, so namentlich in Bezug auf die Betonung der Sonderstellung der Anaemia infantum pseudoleucaemica als wohlcharakterisirtes Krankheitsbild auf Grund eigener Untersuchungen mit dem Verfasser nicht übereinstimme, muss ich doch die Beherrschung und Anordnung des Stoffes voll anerkennen.

Auch der Artikel über Hämophilie (gemeint ist die erbliche Bluterkrankheit), von dem unermüdlichen Comby, dem wir auch in diesem Bande noch oft begegnen, geschrieben, ist in seiner knappen Fassung sehr lesenswerth.

Weniger befriedigt hat mich das Capitel über Blutungen beim Neugeborenen von Démelin; es wird darin zu viel systemisirt, und wir

vermissen die Anordnung nach mehr allgemeinen Gesichtspunkten. So z. B. ist doch die Eintheilung nach den Körperregionen, im Bereiche welcher die Blutung erfolgt (Nabel, Mund, After und dergl.), eine recht willkürliche, denn wir wissen ja, dass bei demselben Individuum an den verschiedensten Stellen Hämorrhagien auftreten können. Mir persönlich wäre die Anordnung nach ätiologischen Gesichtspunkten als das hauptsächlichste Moment viel sympathischer gewesen.

Ausgezeichnet ist hingegen der nächste Abschnitt über Purpura und andere hämorrhagische Hautaffectionen von Marfan, der in der Eintheilung des Stoffes von dem eben entwickelten Princip ausgeht und im Rahmen derselben die einzelnen Formen klar und ausführlich erläutert.

Als eine besonders glückliche Wahl muss man es bezeichnen, die Behandlung des infantilen Scorbut ihrem berufensten Schilderer Thomas Barlow übertragen zu haben, der sich seiner Aufgabe in meisterhafter Weise entledigt hat und auf Grund seiner reichen Erfahrung die Beziehungen des Leidens zur Rachitis, hoffentlich endgiltig, zurückweist. In einem kurzen Anhang bespricht er auch die Geschichte der Entwickelung unserer Kenntnisse über die in Rede stehende Affection.

Daran schliesst sich eine schöne Bearbeitung der Rachitis Seitens Comby's, der bekanntlich dieser Krankheit gegenüber einen von dem allgemeinen etwas abweichenden Standpunkt einnimmt, indem er sie zu den chronischen Autointoxicationen digestiven Ursprunges rechnet, und der auch zu den Gegnern der Phosphortherapie zählt; treffliche Ausführungen über die chirurgische Behandlung der englischen Krankheit, die Broca zum Verfasser haben, beschliessen diesen Abschnitt.

Die mit dem Wachsthum in Zusammenhang stehenden Störungen sind in prägnanter Weise von Comby abgehandelt, welcher die ihnen gebührenden engen Grenzen zieht und alle früher zu diesem Moment in Beziehung gebrachten schwereren Veränderungen als gänzlich unbegründet zurückweist.

Den Schluss dieser ersten Abtheilung des vorliegenden Bandes und nicht gerade den glücklichsten bildet eine recht ausführliche Bearbeitung der „Athrepsie“ durch Thiercelin. Man muss es wohl nur der grossen Verehrung, welche die Franzosen für die Manen Parrot's hegen, zuschreiben, dass dieser Krankheitsbegriff, dessen mangelnde Berechtigung für den aufmerksamen Leser auch aus den im Uebrigen trefflichen Ausführungen Thiercelin's hervorgeht, noch nicht definitiv fallen gelassen wurde. So meisterhaft auch die klinischen Bilder sind, welche der grosse Pariser Findelhausarzt entworfen hat, für das Wesen der Sache fehlte ihm doch der richtige Blick, und heute, wo wir denn doch schon so weit sind, die wahre Aetiologie dieser typischen Anstaltskrankheiten zu kennen, sollte man ihnen auch den gebührenden Platz anweisen, und dieser ist nur das Gebiet der septischen Infection. Es ist überhaupt in der Anordnung des sonst so verdienstlichen Werkes eine gewisse Einheitlichkeit zu vermissen, und so löblich es auch sein mag, jedem Autor für sein Capitel die grösstmögliche Freiheit zu lassen, so darf dies doch nicht so weit gehen, dass in einzelnen Abschnitten direct gegensätzliche Anschauungen zum Ausdruck gelangen.

Der zweite Theil des Bandes ist den Krankheiten der Verdauungsorgane gewidmet. Eine kurze aber erschöpfende Darstellung der physiologischen Entwickelung des Magendarmtractus, die Variot zum Verfasser hat, leitet ihn ein; ihr schliesst sich die Besprechung der Dentition durch René Millon an, welcher Autor mit den Zahnungskrankheiten erfreulicher Weise recht gründlich aufräumt, und eine ganz ausgezeichnete Behandlung der Themata Hasenscharte, Makroglossie und Tumoren der Mundschleimhaut durch Broca.

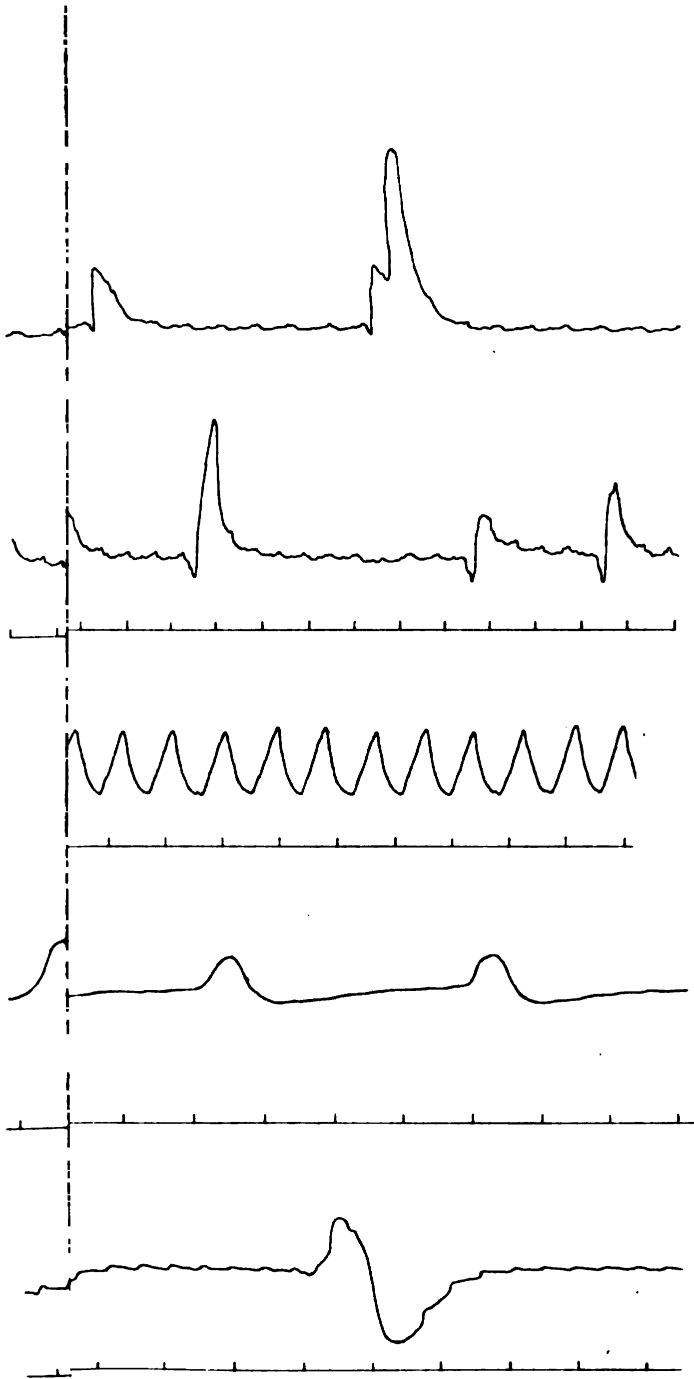
Die verschiedenen Formen der Stomatitis haben in Comby einen trefflichen Schilderer gefunden, ebenso die Anginen in Dupré, während Bokai in bekannt ausgezeichneter Weise den Retropharyngealabscess behandelt. Hypertrophie der Tonsillen, chronische Pharyngitis und das Capitel von den adenoiden Vegetationen haben in Cuvillier einen kenntnissreichen Bearbeiter, und gleichfalls sehr lesenswerth sind die Aufsätze über Nasenrachenpolypen (Broca), Krankheiten des Oesophagus, Magendarmaffectionen des späteren Kindesalters, darunter namentlich die vorzügliche Arbeit über Magendilatation, sämmtlich von dem auf diesen Gebieten so bewanderten Comby verfasst.

Das schwierige Thema der Gastroenteritis beim Säugling hat Lesage übernommen und von seinem etwas einseitigen Standpunkte aus, der sich schon im Titel (Infections et intoxications digestives chez le nourrisson) ausprägt, glänzend durchgeführt. Dass er dem B. coli als Erreger der ganzen Gruppe der in diese Kategorie gehörigen Erkrankungen die Führerrolle zuweist, ist ja bei diesem Autor selbstverständlich; er geht so weit, in diesem Mikroorganismus den specifischen Erreger der Säuglingsdarmkatarrhe zu sehen, die er auch mit einem aus ihm resp. seinen Stoffwechselproducten gewonnenen Heilserum zu bekämpfen beabsichtigt. Der Raum verbietet mir, hier auf die Details dieser in jeder Hinsicht höchst interessanten und zu mannigfachem Widerspruch reizenden Arbeit einzugehen, die auch ein neues Eintheilungsprincip der verschiedenen Gastroenteritisformen bringt und dem Leser eine Fülle von Anregungen bietet.

Sehr schöne Capitel sind das über Dysenterie (Sanné), über Tuberculose des Magendarmcanals und der Mesenterialdrüsen (Marfan), über Stypsis (von demselben Autor), über Eingeweidewürmer (Filatoff), der instructive Aufsatz Jalaguier's über Darminvagination, über Mastdarmprolaps von Broca, die mit trefflichen Abbildungen versehene Bearbeitung der Rectalpolypen durch Félizet und Branca und die von den gleichen Verfassern stammenden Abhandlungen über Fremdkörper der Digestionswege und über Fissura ani. Den Abschluss bilden die Missbildungen des Rectum, die Abscesse der After-Mastdarmgegend und die Anorectalfisteln, sämmtlich von Forgue in ausgezeichneter Weise erörtert.

Auch der vorliegende zweite Theil bringt somit eine Fülle von Material in meist gediegener und auf eingehender Kenntniss der neuesten Literatur basirender Bearbeitung und reiht sich dem früher erschienenen würdig an. Mit grossem Interesse muss man den weiteren Bänden entgegensehen und kann jetzt schon sagen, dass das Werk eine werthvolle und dauernde Bereicherung des pädiatrischen Literaturschatzes bedeutet.

R. Fischl (Prag).



Lith.u. Druck v. Eschebach & Schaefer, Leipzig.

XI.

Klinische Beobachtungen über Chlorose bei Kindern, einige ätiologische Momente der Chlorose und deren Behandlung.

Von

Professor W. Tschernoff in Kiew.

(Der Redaction zugegangen den 17. April 1897.)

1.

Bekanntlich wird die Chlorose bestimmt einerseits nach klinischen Erscheinungen und den persönlichen Klagen der Kranken, andererseits nach der chlorotischen Veränderung des Blutes. Aeusserungen wie Laache's[1]) „Chlorose ist vor allem ein klinischer Begriff" . . ., Reinert's[2]), dass wie die Anämie ein anatomisch-pathologischer, so auch die Chlorose ein therapeutisch-symptomatologischer Begriff sei, Moricz's[3]), dass, wer das Blut untersuche, diagnosticire wohl die Anämie, könne aber die Chlorose nicht bestimmen, da dieses Sache des Klinikers sei, — sprechen dafür, dass man der ersten Hälfte obiger Bestimmung dieser Krankheit eine weit grössere Bedeutung beigemessen hat und von einigen vielleicht noch jetzt beigemessen wird, als sie in Wirklichkeit verdient. So wollte man z. B. lange den Begriff der Chlorose nicht von dem mit dem Geschlecht und Alter der Kranken vorhandenen Begriffe trennen, bis man sich endlich überzeugt hatte, dass Chlorose wie bei Männern so auch bei Frauen begegnen kann, dass sie bei letzteren auch während der Pubertätsperiode und in späterem Alter beobachtet wird, vgl. Rieder[4]) und Miller[5]).

---

1) Laache, Die Anämie. Christiania. 1883.

2) Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen. Leipzig. 1891. S. 140.

3) Moricz, La chlorose (Diss.). Paris. 1880. „L'hémologiste diagnostiquera l'anémie et ne pourra pas diagnostiquer la chlorose, ceci est affaire du clinicien."

4) Rieder, Münchener med. Wochenschr. 1893.

5) Miller, Zur Pathologie und Therapie der Bleichsucht. St. Petersburg. 1895. (Diss. russ.).

Auch das kann gegenwärtig keinem Zweifel unterliegen, dass Bleichsucht auch bei Kindern jüngeren Alters auftritt. Dem ist hinzuzufügen, dass die Vertheidiger des für die Bestimmung der Bleichsucht wichtigen und ihrer Meinung nach fast einzigen klinischen Symptomencomplexes selbst zuweilen dadurch in grosse Verlegenheit gerathen, dass sie, ungeachtet der ganzen klinischen Augenscheinlichkeit, sich nicht entschliessen, bei einigen Kranken auf Chlorose zu erkennen bloss, weil das Blut sich in ähnlichen Fällen unverändert zeigt. Der Terminus „Pseudochlorose", den Laache zur Vermeidung der erwähnten Schwierigkeiten vorschlägt, erscheint schon darum als unbefriedigend, weil eben der Begriff der Chlorose selbst noch nicht streng festgestellt ist, weshalb wir, mag das Aussehen der Bleichsüchtigen auch noch so charakteristisch sein, mögen wir auch noch so sehr überzeugt sein, dass bei der Chlorose keinerlei specielle Erkrankung des Organismus vorhanden ist, dennoch nicht im Stande sind, auf Grund dieser Thatsachen auf Chlorose zu erkennen; und darum eine besondere Bedeutung allein dem klinischen Bilde beizumessen und gleichzeitig die specielle Erkrankung irgend eines Gewebes oder eines ganzen Organs, z. B. des Blutes oder der parenchymatösen Organe, wenn auch nur in Gestalt ihrer veränderten Function, zu leugnen, dazu haben wir keinerlei Recht. Ausserdem zweifelt fast Niemand daran, dass das Blut bei Bleichsüchtigen verändert zu sein pflegt; die Frage ist bloss die, wodurch sich diese Veränderung kund giebt. Was aber die sogenannte Pseudochlorose betrifft, so sind das solche Krankheitsformen, bezüglich deren wir, nach dem Aussehen der Kranken zu urtheilen, mit demselben Rechte sagen können, dass es Pseudoleukämiker oder Pseudoanämiker sind, wie von Pseudochlorotikern gesprochen wird. Diese Krankheit, muss man annehmen, ist der Bleichsucht bloss nach dem Aussehen des Kranken ähnlich, und nicht mehr.

In vorliegender Arbeit habe ich mich, indem ich das Blut untersuchte, bemüht, solche Thatsachen zu gewinnen, die so oder anders die Frage nach der Veränderung des Blutes bei Bleichsucht aufklären könnten, d. h. ob es sich bei dieser Krankheit speciell verändert, oder nur so, wie es sich bei vielen anderen allgemeinen oder örtlichen Krankheiten verändert, wie beispielsweise bei der Schwindsucht, bei Syphilis, Krebskachexie und dergleichen. Das Resultat, das ich zur Lösung dieser Frage erhalten habe, giebt mir, denke ich, das Recht

a) meine Beobachtungen anzusehen als Material für die Lehre von der Veränderung des Blutes bei Bleichsüchtigen und

b) die Veränderungen in Verbindung zu bringen mit dem ätiologischen Momente, das ich in den von mir angezogenen Fällen zu bestimmen suche.

Bevor ich zur Erklärung meiner Beobachtungen übergehe, will ich bemerken, dass der Lehre von den Blutveränderungen bei Chlorose die Untersuchung Duncan's[1]) (1867) zu Grunde gelegt ist. Er, wie auch Welcker (1854), hat, nach der Farbe des Blutes zu urtheilen, die Meinung ausgesprochen, dass bei Bleichsüchtigen dasselbe arm sei an Hämoglobin, dass das Blut bei Chlorose oligochromemisch, jedoch die Zahl der rothen Blutkügelchen in ihm nicht verringert sei. Aber auf ihn folgende Beobachter und Kliniker, die Duncan's These stützten [Gräber[2]), O. Oppenheimer[3])], nahmen noch eine andere Besonderheit wahr, dass nämlich die Zahl der rothen Blutkörperchen bei Chlorose in einigen Fällen merklich sich zu verringern pflege [R. Jaksch[4]), Neusser[5]), Dehio[6]), Birch-Hirschfeld[7]), Hösslin[8]) u. A.]. E. Reinert[9]), indem er auch seine 18 Kranken zählt, spricht von 247 Chlorosefällen; er theilt dieses ganze Material in zwei Gruppen: zur ersten Gruppe zählt er die 99 Kranken, in deren Blut er in 1 cmm vier bis fünf Millionen rothe Blutkörperchen gefunden, zur anderen die übrigen 148, deren Blut in 1 cmm weniger, ja sehr viel weniger als vier Mill. enthielt. So kann die Thatsache, dass bei Chlorose die Zahl der rothen Blutkörperchen zuweilen bedeutend fällt, gegenwärtig keinem Zweifel mehr unterliegen. Die bedeutende Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen bei den einen und der fast oder ganz normale Gehalt bei den anderen gab einigen Chloroseerforschern Anlass, stark zu zweifeln, und wieder einigen, stracks zu behaupten, dass das Blut bei Personen, die an der Bleichsucht leiden, sich vom Blute derer, die an Anämie, Tuberculose, Krebs- oder irgend einer anderen Kachexie leiden,

1) Duncan, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chlorose; Sitzungsbericht der Kais. Akademie der Wissensch. Wien. 1867. Bd. LX. Abth. II. S. 516.

2) E. Gräber, Therapeutische Monatshefte. 1887. Zur klinischen Diagnostik der Chlorose.

3) O. Oppenheimer, Deutsche med. Wochenschrift. 1889.

4) R. Jaksch, Prager med. Wochenschrift. 1891. Nr. 31.

5) G. Neusser, Wiener med. Blätter. 1890. Ueber Anämien mit besonderer Berücksichtigung der Differential-Diagnose.

6) K. Dehio, St. Petersb. med. Wochenschrift. 1891. S. 1.

7) Birch-Hirschfeld, Verhandlungen des XI. Congr. für innere Med. Leipzig. 1892.

8) Hösslin, Münchener med. Wochenschrift. 1890. S. 248. Ueber die Behandlung der Anämie und Chlorose und den Einfluss der Hydrotherapie und Massage auf die Blutbildung.

9) E. Reinert, l. c.

durch nichts unterscheidet. In die Reihe der Skeptiker, die eine specifische Besonderheit der Blutveränderung bei Chlorose gänzlich leugnen, gehören Forscher wie O. Leichtenstern, T. Forstheimer, Limbeck, Hösslin, Reinert, Nothnagel. Andere erkennen an, dass im Allgemeinen das Blut der Bleichsüchtigen sich zu verändern, die Zahl der rothen Kügelchen zu fallen, jedoch der Gehalt an Hämoglobin in ihnen sich zu verringern pflege. Bei genauerer Analyse der angegebenen Veränderungen aber, und hauptsächlich bei der Untersuchung ihrer Wechselbeziehungen, wobei wir die Bestimmungsmethoden für Hämoglobin mit in Betracht ziehen, überzeugen wir uns, dass das Blut der Bleichsüchtigen nicht unterschiedslos verändert ist. Das leugnen selbst solche überzeugte Gegner der specifischen Blutveränderung bei Chlorose nicht wie Reinert; es handelt sich daher nur darum, dass er der Abstufung dieser Veränderung nicht die Bedeutung beimessen will, die sie verdient. Indem er sagt, dass das chlorotische Blut sich in nichts von dem Blute der Anämiker unterscheidet, kann er doch nicht bestreiten, dass die Verringerung des Hämoglobin im Blute von Bleichsüchtigen sich viel schärfer äussert, als im Blute derjenigen Kranken, die an erster oder wiederholter Anämie leiden. Ferner giebt er zu, dass das Blut der Bleichsüchtigen „chlorotische Blutkörperchen“ enthält und dass dieser Ausdruck Hayem's vollständig berechtigt ist. Dehio[1]) und seine Schüler G. Neubert[2]) und A. Lezius[3]), auf welche man verweist als diejenigen, die bestimmt haben, dass das Blut der an Tuberculose, Krebs und Syphilis Leidenden ganz ebenso verändert sei wie das Blut der Bleichsüchtigen, findend, dass bei den erwähnten Krankheiten der zarte Bestandtheil des Blutkügelchens, d. i. das Hämoglobin, rascher zu Grunde geht als sein Stroma, dass verschiedene Kachektiker an Chlorämia (Sörensen's Achroicythemia) d. i. an Blässe der Blutkörperchen leiden, sind nichtsdestoweniger der Meinung, dass bei Chlorose die Verarmung des Blutes an Hämoglobin sich stärker äussert, als bei Schwindsüchtigen, Syphilitikern und Krebskranken, bei denen ausserdem, wie zu vermerken ist, die Zahl der rothen Körperchen viel merklicher sinkt als bei Bleichsüchtigen. Der Hinweis Limbeck's[4]) darauf, dass Chlorosefälle begegnen, bei welchen die Zahl-

1) l. c.

2) G. Neubert, Ein Beitrag zur Blutuntersuchung speciell bei der Phthisis pulmonum und dem Carcinom. Dorpat. 1889. (Diss.).

3) A. Lezius, Blutveränderungen bei der Anämie der Syphilitischen. Dorpat. 1889. (Diss.).

4) G. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes Jena. 1892.

verminderung der rothen Blutkügelchen sich schärfer äussert als die Verringerung des Hämoglobingehaltes in ihnen, bedarf noch der Bestätigung; und endlich, warum soll man diese Fälle unbedingt auf Chlorose beziehen, während sie doch dem Begriff von Chlorose nicht entsprechen, wobei die Blutveränderung in Betracht gezogen wird, die von der Mehrzahl der Forscher bei dieser Krankheit angenommen wird? Diese Mehrzahl, selbst diejenigen nicht ausgeschlossen, die eine charakteristische specifische Veränderung des Blutes bei Chlorose nicht anerkennen, trifft indessen darin zusammen, dass die Verringerung des Hämoglobingehaltes im Blute bei Bleichsüchtigen stets und dazu viel schärfer ausgedrückt sei, als der Niedergang der Zahl der rothen Blutkörperchen, und ferner, dass bei Anämikern und verschiedenen Kachektikern die Zahlverminderung der Blutkügelchen stärker ausgedrückt sei, als bei Chlorose. Endlich widerstreben dem Begriff von Chlorose als einer Krankheit mit sehr verschiedenartigen ätiologischen Momenten jene Thatsachen, die da besagen, dass bei Syphilis, Krebs u. s. w. Fälle begegnen, wo das Blut der Inhaltszahl der Blutkörperchen nach normal und pathologisch nur nach dem Hämoglobingehalt in ihnen sei (Lezius), sowie jene Fälle der Genesung von typhösen Krankheiten, wo das Hämoglobin noch nicht wieder hergestellt ist, obgleich das Stroma des Kügelchens für dasselbe bereits fertig ist und die Zahl der chlorotischen Körperchen im Blute auf diese Weise merklicher wird. Kein Zweifel, in diesen Fällen hat auf die Hämoglobinverringerung Einfluss nicht das Symptom der Krankheit in Form einer hohen Temperatur oder etwas Aehnliches, sondern die Ursache der Krankheit selbst.

So beobachtete z. B. M. Seleneff[1]) bei syphilitischem Fieber eine schärfere Verminderung an Hämoglobin als an rothen Blutkörperchen; umgekehrt beobachtete Prof. Tumas[2]) bei septischem Fieber eine grössere Zahlverringerung an rothen Körperchen als an Hämoglobin, und darum kann man mit Bestimmtheit sagen, dass die Ursachen der Blutveränderung recht verschieden zu sein pflegen. Deshalb kann kein Grund vorliegen, um nicht in einigen Fällen bei Syphilis und Carcinom die Möglichkeit einer solchen Blutveränderung anzunehmen, wie sie bei Chlorose beobachtet wird; aber das macht immer noch keine Chlorose, sondern Krebs, Syphilis oder irgend eine

1) M. Seleneff, Zur Frage über syphilitische und quecksilberne Chloranämie. Kiew. 1892. (Diss. russ.).

2) L. Tumas, Ueber Schwankungen in der Zahl der Formelemente des Blutes und der Hämoglobinmenge im Verlauf einiger Infectionskrankheiten. Klinische Wochenzeitung. 1884. Nr. 22—32 (russ.).

andere Krankheit mit chronischer Blutveränderung. Mit anderen Worten, unter gewissen Bedingungen können Syphilis, Krebs, Tuberculose, Amyloid oder etwas Anderes Ursache einer solchen Blutveränderung sein, wie sie bei Chlorose beständig erscheint, jedoch nicht als zufälliges und einziges Anzeichen, sondern zusammen und gleichzeitig mit einem bestimmten klinischen Bilde. Ausserdem haben wir bei all den eben erwähnten Erkrankungen es zu thun entweder mit einer Affection des ganzen Organismus von irgend einer, sagen wir, Infection, oder mit der Erkrankung irgend eines besonderen Organs, z. B. mit der Tuberculose der Lunge, dem Krebs des Pankreas oder des Magens; bei der Chlorose aber nehmen wir weder den ersten, noch den zweiten Zustand wahr mit Ausnahme der Erkrankung desjenigen Organes (des Blutes), nach dessen Veränderung wir über Chlorose selbst urtheilen. Bei Chlorose nimmt die Erkrankung des Blutes die erste Stelle ein. Schliesslich, wenn die beständige Blutveränderung, die die Chlorose begleitet, zuweilen auch bei anderen Krankheiten auftritt, sollte diese Thatsache hinreichend sein, um mit Recht diese gewisse Blutveränderung als eine der Chlorose anhaftende Veränderung zu leugnen? Ich denke, nein.

Die Vorstellung von Chlorose würde sich sogar auch dann nicht im mindesten ändern, wenn man auf Grund einer uns bekannten Blutveränderung anfinge, syphilitische, carcinomatöse, kachektische etc. Chlorose zu unterscheiden; unser Begriff von Chlorose würde sich dadurch nur erweitern und enger mit der Ursache verknüpfen, die sie hervorruft. Ist doch auch die Scheidung der Anämie in primäre und successive-secundäre nicht hinderlich für ihren Begriff! Wir würden nicht fehlen, weder gegen die Thatsachen der Bluterforschung, noch gegen die Richtigkeit klinischer Beobachtungen, wollten wir nach Analogie der Anämie alle Fälle primärer Blutveränderung, die sich durch das der Chlorose eigene klinische Bild charakterisiren und zudem noch durch eine scharf ausgedrückte Verminderung des in ihr enthaltenen Hämoglobins äussern, sowie alle Fälle, in welchen dieselben Veränderungen nach acuten oder chronischen, nach allgemeinen oder örtlichen Erkrankungen des Organismus eintraten, die ersteren für primäre Chlorose anerkennen, die letzteren für successive-secundäre Chlorose.

So meine ich denn, dass die Chlorose sich einerseits charakterisirt durch eine stets bestimmte Blutveränderung im Sinne Duncan's und andererseits durch ein bestimmtes klinisches Bild, und dass sie sich durch diese beiden Besonderheiten von allen anderen Krankheiten merklich unterscheidet.

2.

Die Untersuchung des Blutes bei unseren Kranken geschah folgendermaassen: Hämoglobin wurde mit Glan's Spectrophotometer bestimmt; die rothen Blutkörperchen wurden in Thoma-Zeiss' Camera gezählt, wobei das Blut verdünnt wurde mit Toisson's oder Hayem's Flüssigkeit 1 : 100; die weissen Blutkörperchen wurden nach den Gesichtsfeldern gezählt, wozu gewöhnlich 100 Gesichtsfelder genommen wurden; zu letzterem Zwecke wurde das Blut verdünnt mit Uskow's Flüssigkeit 1 : 20 Theile. Die trockenen Blutpräparate fixirten sich im Verlauf von zwei Stunden bei einer Temperatur von 115 bis 120° C. und färbten sich dann. Zu klarerem Verständniss der Facta, die wir bei der Untersuchung des Blutes unserer Kranken erzielten, will ich hier kurze Berichte anführen über den Inhalt von Hämoglobin im Blute gesunder Kinder verschiedenen Alters. Ich entnehme diese Facta der noch nicht publicirten Arbeit meines Assistenten, des Dr. E. K. Kontrebinsky, der eine Hämoglobinbestimmung auch bei den Kindern vorgenommen hat, von welchen in der Folge die Rede sein wird.

Der Hämoglobingehalt im Blute ist nach Dr. E. Kontrebinsky's Bestimmung bei Kindern im Alter von zwei und drei Jahren annähernd gleich 14,0 (13,98) bei dem specifischen Gewicht desselben von 1055 und bei der Zahl von rothen Blutkörperchen in 1 cmm 6—7 000 000 und von weissen 9000. Fast dasselbe lässt sich sagen von Kindern in einem Alter von sieben bis acht Jahren; nur ist die Zahl der rothen Blutkörperchen bei ihnen etwas geringer, nämlich 5—6 000 000; bei einem Alter von zehn bis zwölf Jahren von 5 000 000 bis 5 500 000.

Gehen wir zur Erklärung unserer Beobachtungen über. Indem ich eingehend die Krankheitsgeschichten unserer Kinder mittheile, will ich eben damit die Aufmerksamkeit richten einerseits auf die Veränderung des Blutes bei ihnen, andererseits auf die Formen der Darmleiden hinweisen, unter denen ich in der Mehrzahl der Fälle Chlorose beobachtete.

Fall I. Paphthul Twerskoi, ein Jahr drei Monate alt, trat zweimal in die Klinik ein 21. II. und 27. IX. 1894. Das erstemal lag er bei uns 82 Tage, das zweitemal bis zum 24. Januar. Er bekam die Brust 13 Monate; in der ersten Woche nach der Geburt ein kleiner Blutfluss aus dem Nabel, zahnte spät; nach der Entwöhnung litt er an Verstopfungen.

Status praesens: Körperbau gut, das Kind wohl genährt, die subcutane Fettschicht gut entwickelt. Haut und Schleimhäutchen sehr blass, das Gesicht aufgedunsen. Der Bauch steht hervor, die geraden Muskeln gehen merklich auseinander; in der Bauchhöhle fühlt man Fäcalmassen durch, die sich leicht von einer Stelle zur anderen schieben lassen.

Die Leber ist vergrössert, fest, tritt zwei Finger breit aus der Gegend der falschen Rippen heraus. Die Milz ist ausserordentlich gross, ist dicht und glatt; ihre obere Spitze bis lin. axil. med. von der siebenten Rippe an, die untere senkt sich fast bis spin. anter. sup. ossis ilei, die vordere reicht nicht bis zum Nabel auf Fingerbreite. Nach Erklärung des hiesigen Arztes waren die parenchymatischen Organe stets vergrössert, dazu schien die Milz in der letzten Zeit noch mehr anzuschwellen.

Am Brustzellengerippe sind leichte Spuren eines rachitischen Processes bemerkbar. Rechts unten hinten ist eine gewisse Klangschwächung vernehmbar; die Athmung ist überall eine vesiculäre und gesunde. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein, Nebengeräusche sind nicht hörbar. Der Urin ist hell und ohne Eiweiss.

In den ersten Tagen seines Aufenthaltes in der Klinik wurde notirt: Hohe Temperatur mit Intermissionen nach 24 Stunden. Das Blut, untersucht auf Anwesenheit von Plasmodien, ergab ein negatives Resultat. Ausserdem zeigte die Untersuchung des Blutes:

specifisches Gewicht nach Hammerschlag	1 044
an rothen Blutkörperchen im cmm	3 325 000
an weissen „ „ „	15 300
Verhältniss der weissen Körperchen zu den rothen wie	1 : 211

Leukocytose, wie man sieht, ist sehr deutlich ausgedrückt. Bald indessen stellte sich heraus, dass des Knaben Hauptleiden in Nichtverdauung der Speisen und in Durchfällen bestand. Die Ausleerungen, zwei- bis fünfmal innerhalb 24 Stunden, waren dünn, zuweilen stinkig, dann und wann mit Schleim. Auch bemerkte man, dass mit der Zunahme der Verdauungsstörung und mit dem gleichzeitigen Eintritt häufigerer Durchfälle gleichsam auch die parenchymatischen Organe, besonders die Milz, anschwollen, und umgekehrt bei Besserung der Darmfunctionen die Dichtheit der Milz und Leber sich verringerte; es schien sogar, als ob der Leberrand merkbar weicher würde. Die Darmfunctionen wurden hauptsächlich durch Verordnung einer dem Alter entsprechenden Speise regulirt, von Medicamenten aber erhielt der Patient Naphthalin, Acid. carb. c., Tinct. belladonnae, Bismuthum salicyl. u. a. Ungefähr sieben Wochen nach seinem Eintritt in die Klinik nahm der Kranke an Gewicht zu und gesundete sichtlich. Die Excremente hörten auf, dünn und stinkig zu sein, und nahmen eine normale Farbe und Consistenz an; zuweilen jedoch wurden sie abermals ohne jede sichtliche Ursache dünn. Am Abend vor seinem Austritt aus der Klinik zeigten die Blutuntersuchungen:

specifisches Gewicht . . .	1 045
an rothen Blutkörperchen .	3 220 000
an weissen „ .	8 250
Verhältniss	1 : 375

Die Leukocytose verminderte sich fast zur Hälfte.

Die im Blute erzielte Besserung wurde wahrgenommen mit

einer gleichzeitigen Verdauungs- und Darmfunctionsbesserung wie auch mit einer gewissen Verkleinerung der Grösse der Leber und Milz.

Nach vier Monaten kam der Knabe wieder in die Klinik. Die Eltern klagten über Blässe, Schlaffheit und Schwäche des Kindes, sowie über erneute Durchfälle. Die Leber ist wie früher gross und der vorderen Achselgrubelinie entlang $2^1/_2$ Finger breit durchfühlbar. Die Milz erreicht nicht den Nabel auf zwei Fingerbreite und ihr unteres Ende senkt sich wie früher fast bis zur Spitze des Os ilei. Ausserdem wurden am Halse und in der Leistengegend vergrösserte Drüsen bemerkt. Der Knabe war mager geworden und isst wenig. Er geht dünn drei- bis fünfmal in 24 Stunden, die Excremente sind abermals übelriechend und weisslich. Gewicht 10400 g. Die am 5. October angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 050
an rothen Blutkörperchen .	2 775 000
an weissen „ .	9 777
Verhältniss	1 : 284
an Hämoglobin nach Glan .	6,5

Vom 5. October an nahm der Kranke verschiedene Mineralwasser und für den Darm desinficirende Mittel ein, jedoch ohne jegliches Resultat. Seit dem 25. October nährte sich Twerskoi von rohem geschabtem Fleisch und Milch; die verordnete Diät wurde, da das Kind an den Masern erkrankte, bloss acht Tage eingehalten und auch dieses war von keinem Einfluss auf die Darmfunction. Zur Maserzeit zeigten sich in den Excrementen Schleim und Blutfaserchen. Die Excremente wurden täglich ziemlich lange mikroskopisch untersucht; im Gesichtsfeld erhielten wir einmal gleichsam zufällig etwas, was dem veränderten Ei der Botriocephali lati ähnlich war, was übrigens mit dem gleichen Rechte auch für ein verändertes Ei von Ascariden gehalten werden konnte, und da wir zu einem zweitenmal uns von dem Charakter dieser Eier nicht überzeugen konnten, so beschlossen wir Anfangs decoct. rad. Granati und einige Zeit darnach Santonin zu geben. Weder nach Einnahme der ersten Arzenei, noch nach Einnahme der zweiten haben wir in den Ausleerungen Botriocephali oder Ascariden gefunden. Da ich keinen besonderen Nutzen von der innerlichen Anwendung der Arzeneien wahrnahm, richtete ich meine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf Ernährung des Kindes und die Art der Speise; sobald es sich von den Masern zu erholen begann, wurde ihm ausschliesslich Bouillon und in Bouillon zubereitete Grütze als Nahrung verordnet. Unter Einfluss dieser Diät und der täglich zweimaligen Einnahme von Oleum terebinthini zu fünf Tropfen inner-

lich bemerkten wir bald eine Verringerung der Dyspepsie und Besserung des Charakters der Ausleerungen; sie wurden consistenter, breiartig; der Knabe nahm etwas zu, sein Gewicht vergrösserte sich zu 10 800 g. Die am 20. Nov. angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 045
an rothen Blutkörperchen .	4 875 000
an weissen „ .	6 528
Verhältniss.	1 : 513
an Hämoglobin	7,8

Im gegebenen Falle äusserte sich die Verringerung der Leukocyten viel schärfer als damals, wo Twerskoi zum erstenmal im Krankenhaus war; die Leukocytose verminderte sich mit der Besserung des Charakters der Ausleerungen auch diesmal zur Hälfte, um fast ebensoviel vergrösserte sich auch die Zahl der rothen Blutkörperchen, und gleichzeitig damit vergrösserte sich merklich auch das in ihnen enthaltene Hämoglobin. Die zweimal gleich sich wiederholende Wechselbeziehung zwischen der Darmfunction und dem Blutzustand veranlasst mich zu glauben, dass zwischen der Thätigkeit der Darmhöhle und dem Blutbestande im vorliegenden Falle eine enge Beziehung stattfand. Jedesmal, sobald die chemischen Processe im Gedärme sich veränderten, sobald in ihm eine verstärkte Gährung eintrat, zeigten sich auch die Durchfälle und der Blutbestand verschlechterte sich.

Im December versuchten wir von Neuem das Kind zu füttern, bald allein mit Fleisch, bald allein mit Milch, und abermals überzeugten wir uns, dass eiweisshaltige Speisen, besonderes Fleisch, das Kind am schlechtesten vertrug. Die dabei angewandte zweite Verordnung von Oleum terebinthini erwies sich als erfolglos; die Ausleerungen blieben dünn; das Gewicht des Kindes verringerte sich, am 24. December betrug es 10 550 g.

Die lange, hartnäckige Störung des Nahrungsprocesses, wie sie in Verbindung mit Durchfall steht, die Abwesenheit der Magendyspepsie, die Beziehung der Darmzerrüttung zum Zustand der parenchymatösen Organe, die sich durch eine wenn auch nicht scharfe, so doch deutliche Veränderung der Grösse der Milz und Leber äusserte, endlich die Veränderung des Blutbestandes und seines Hämoglobingehaltes in Folge eben derselben Schwankungen in der Darmfunction brachten uns zu der Ueberzeugung, dass die Hauptursache der Chlorose bei unserem Knaben in der Darmhöhle sass, in den daselbst entspringenden anormalen chemischen Processen. Und im Hinblick auf den Charakter der Ausleerungen, ihre Zahl, die auf eine verstärkte Darmperistaltik

hinwies, auf den Geruch der Excremente, den Schleimbeisatz bei ihnen, die heftigeren Durchfälle bei Fleisch- und der in Fleisch und Milch bestehenden Diät kam ich auf Grund gewisser Erwägungen, die sich auf die Untersuchungsthatsachen von Macfadyen, M. Nencki und Sieber[1]), von Jakowsky[2]) und Zumft[3]) stützen, zu dem Schluss, dass die Fäulnissprocesse bei unserem Kranken hauptsächlich im Dickdarm vor sich gingen. Kein Zweifel, die Schleimhaut dieses Darmes konnte nicht gesund bleiben unter den Gährungsbedingungen, die auf seiner Oberfläche vor sich gingen, sie war gereizt und entzündet, wofür als Beweis der Schleim und ein wenig Blut in den Excrementen diente; aber zugleich war ich überzeugt, dass ausser dem Katarrh und dazu einem unbedeutenden Katarrhe des Grimmdarmes sonst nichts bei unserem Kranken vorlag.

Der Knabe war mager, nahm jedoch nicht ab; nur nährte er sich ungenügend, indem er von der einzunehmenden Speise blos die Menge von Nährsubstanzen erlangte, die ihm zur Erhaltung des Gewichtes in statu quo nothwendig war. Folglich vollzog sich der Process der Verdauung und der Speiseaneignung bei unserem Kranken befriedigend, mit anderen Worten, wenn auch die Dünndärme bei Twerskoi litten, so doch in sehr geringem Grade, und zwar litten sie so, wie es bei Magen- und Darmdyspepsie zu sein pflegt. Obschon ich auf Darmdyspepsie im Allgemeinen und im Besonderen auf katarrhale Erkrankung des Dickdarmes erkannte, so gab ich dennoch diesem Umstande keine grosse Bedeutung; denn der Katarrh der Schleimhäutchen selbst konnte nicht als Ursache der Blutveränderungen dienen, die dabei beobachtet wurden. Katarrhalleiden der Darmschleimhäutchen begegnen ziemlich oft, während Blutveränderungen hierbei selten beobachtet werden; die Ursache der Chlorose musste folglich nicht im Katarrh des Schleimdarmes bestehen, sondern in etwas Anderem, und wir werden nicht fehl gehen, wenn wir sagen, dass sie bestand in der Besonderheit eines chemischen Processes, in der Besonderheit einer im Darm enthaltenen Fäulniss und in der Besonderheit von Gährungsprocessen im Darm. Diese Klausel müssen wir beachten, da bei Weitem nicht alle Fäulnissprocesse der Eiweissstoffe in Dickdärmen zu ein und derselben Zeit von Chlorose begleitet werden.

Welchen Einfluss auf die Faulungsprocesse in den Därmen

1) Archiv für experimentelle Patholog. und Pharmakol. Bd. XXVIII.
2) Archiv für biologische Wissenschaft. 1892. „Zu den Untersuchungen über chemische Processe in den Därmen beim Menschen" (russ.).
3) Archiv für biologische Wissenschaft. 1892. S. 496.

die vergrösserte Leber und Milz bei unserem Kranken hatten, ist schwer zu sagen; eins nur ist unzweifelhaft, dass ihre Grösse einerseits dem Blutumlauf im Unterleib hinderlich sein und andererseits die Darmdyspepsie vermehren konnte; die Excremente des Knaben waren zuweilen ziemlich blass, weshalb man denken konnte, das die Galle bei ihm sich nicht immer in genügender Menge absonderte. Ausserdem giebt es Anzeichen dafür, dass bei Krankheiten der Milz, bei ihrem unthätigen Zustande (C. Mazzetti, Annali di chem. e di farmacolog., Februar 1891) der Faulungsprocess der Eiweissstoffe im Darm von einer grösseren Energie und von einer grösseren Ausscheidung z. B. von Indican im Harn begleitet wird. So oder anders, in jedem Fall musste ich als Ursache der Chlorose bei unserem Patienten betrachten die Besonderheit eines Faulungsprocesses, vorzüglich der Eiweissstoffe und hauptsächlich der Fäulniss im Grimmdarm, mit gleichzeitiger Darmdyspepsie in ihrer Abhängkeit von der veränderten Function der Leber (vielleicht auch der Milz), mit anderen Worten, in deren Abhängigkeit von der Leberdyspepsie.

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass Bouillon und Grütze in Bouillon am wenigsten geeignet waren, Darmstörung bei unserem Kranken hervorzurufen; diese Stoffe vertrug und eignete er sich ziemlich gut an, weshalb wir abermals Fleisch und Gries aus der Nahrung für Twerskoi ausschlossen und ihn zuerst nur mit Pflanzenkost fütterten, und nachher, als wir eine bedeutende Besserung in der Darmfunction wahrnahmen, auch noch Milch zugaben. Die Untersuchung des Blutes, die am 4. Januar vor der Verordnung dieser Diät angestellt worden, zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 044
an rothen Blutkörperchen .	3 975 000
an weissen „	8 996
Verhältniss	1 : 440
an Hämoglobin	· 6,6

Sobald diese Speise dem Kinde verordnet war, veränderten sich seine Ausleerungen schnell; sie hörten auf dünne zu sein, wurden gleichmässig und verdaut, mit einem Worte normal. Das Kind begann sich zu erholen, wurde munterer und nahm sofort zu. Am 9. Januar 1895 war sein Gewicht 11 600 g, am 14. 11 800 g und am 20. bereits 12 100 g. Die Leber wurde kleiner; die Milz reichte nicht bis zum Nabel auf drei Finger breit, sondern bis zur crista oss. ilei auf einen. Der Kranke wurde am 24. Januar entlassen, nachdem er an Gewicht bis 1 700 g zugenommen hatte. Am Tage vor seinem Austritt aus der Klinik zeigte die Bluntuntersuchung:

specifisches Gewicht . . .	1 043
an rothen Blutkörperchen .	5 245 000

an weissen Blutkörperchen .	8 320
Verhältniss	1 : 507
an Hämoglobin	7,27

Am 27. Mai wurde der Knabe zur Besichtigung in die Klinik gebracht; in dieser ganzen Zeit erfreute er sich einer vortrefflichen Gesundheit. Seine Nahrung waren wie früher Milch und Gemüse; die Darmfunction normal, mit einer leichten Neigung zu Durchfällen. Der Knabe ist lustig und munter, hat einen guten Appetit, Gewicht 12 270 g. Die Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 044
an rothen Blutkörperchen .	5 131 250
an weissen "	9 200
Verhältniss	1 : 555
an Hämoglobin	7,28

Der Zusammenhang zwischen den Darmstörungen und der Zahl der rothen Blutkörperchen ist im vorliegenden Falle so augenscheinlich, dass jede andere Erklärung als eine erdachte erscheinen würde und nicht als eine, die sich aus der Sache selbst ergiebt. Der Hämoglobingehalt des Blutes wuchs ganz ebenso mit der Zahl der rothen Blutkörperchen, im Allgemeinen übrigens langsam und unzureichend. Die Blutkörperchen Twerskoi's enthalten wenig Hämoglobin, sein Blut ist oligochromemisch; Twerskoi leidet somit zweifellos an Chlorose. Dieselbe Abhängigkeit und Beziehung, die wir als bestehend zwischen der Zahl der rothen Blutkörperchen und den Darmstörungen vermerkten, müssen wir, wenn auch in weit geringerem Maasse, zugestehen als bestehend zwischen den letzteren und dem Inhalt von Hämoglobin im Blute, d. h. dass die Chlorose bei Twerskoi ebenso wie die beobachtete Zahlveränderung der rothen Blutkörperchen ihren Ursprung im Darm hatte. Hierbei lässt sich vermuthen, dass die Gährungsprocesse des Dickdarmbreies bei unserem Kranken, begleitet von der Bildung verschiedener Fäulnissproducte, besonders ungünstig für Twerskoi's Organismus dadurch waren, dass sie viel Giftstoffe lieferten, die, indem sie unzerspalten blieben und durch die Vorarbeit der Leber nicht unschädlich gemacht wurden, in's Blut geriethen und dasselbe verdarben. Dass die Function der Leber bei unserem Kranken aller Wahrscheinlichkeit nach eine veränderte war, davon zeugt die Grösse und Dichtheit derselben wie auch die blassen Excremente, die zu Zeiten ohne Gallenpigment waren. Welche Rolle die Leber spielt bei Vernichtung derjenigen schädlichen Producte, die sich im Darm bilden und in sie durch die Pfortader gelangen, wird trefflich illustrirt durch die an Thieren experimentell gewonnenen Thatsachen, wie sie niedergelegt sind in der Arbeit der Drr. M. Hahn, B. Massen, M. Nencki und M. Paw-

low (Eck'sche Fistel zwischen der unteren Hohlader und der Pfortader; Archiv f. biol. Wiss. 1892 p. 422; russ.). In dieser Arbeit finden wir unter Anderm, dass einige Hunde von dem Tage an, wo man ihnen eine Eck'sche Fistel anlegte, d. h. von dem Augenblick an, wo das Blut der v. portae, ohne die Leber zu erreichen, sich durch die Fistel in die andere Hohlader zu ergiessen beginnt, aufhören Fleisch zu fressen, während sie Milch und Brot mit Appetit und Vergnügen verzehren. Als aber diesen Thieren künstlich in den Magen Fleischpulver eingeführt wurde, entwickelten sich bei ihnen Durchfall, Schwäche, Schläfrigkeit und eine ganze Reihe anderer Erscheinungen, als da sind: vergrösserte Schmerzempfindung, Blindheit, Gangunsicherheit, starke Aufregung, Krämpfe und endlich sogar Tod. Diese ganze Reihe von krankhaften Erscheinungen wurde beobachtet als um so beständiger, je vollkommener die Leber aus dem Kreise der Pfortaderblutcirculation ausgeschlossen war, d. h. unter der Bedingung, wo alles das, was aus dem Darm eingesogen worden, unter Umgehung der Leber direct in den grossen Kreis des Blutumlaufs gerieth, ohne sich deren vorhergehender Umarbeitungskraft zu unterwerfen. Für uns ist dieses Experiment sehr wichtig; es erklärt, dass, wenn die Leber unfähig wird für ihre specielle Function oder diese aus irgend welchen Gründen verliert, beim Innehaber einer solchen Leber Störungen verschiedener Art sowohl von Seiten des Gedärmes, als auch der Functionen des Nervensystems eintreten können und gewöhnlich auch eintreten.

Sehen wir also auf die Fähigkeit der Leber, viele für den Organismus schädliche Stoffe, die in sie aus der Darmhöhlung durch die v. portae gerathen, zu zerstören, so dürfen wir doch auch den Umstand nicht ausser Augen lassen, dass im Einzelnen die Frage noch lange nicht aufgeklärt ist, welche von den giftigen Producten sie zerstört und welche nicht. In Bezug auf Twerskoi ist nur eins unzweifelhaft, dass mit der Verminderung der Durchfälle und mit dem Eintritt einer normalen Darmverdauung bei ihm die Zahl der rothen Blutkörperchen stufenweise sich vergrösserte, indem sie von 2 775 000 bis auf 5 131 250 stieg, woraus man schliessen konnte, dass die Gährungsproducte in den Därmen Twerskoi's zerstörend wirkten vor Allem auf die rothen Blutkörperchen und dann, aber schon in geringerem Grade, auch auf deren Hämoglobin. Die Zahl der rothen Blutkörperchen wuchs fort bis zur Norm, dagegen blieb das in ihnen enthaltene Hämoglobin stark vermindert. Twerskoi hatte deutliche Chlorose, die sich übrigens besserte, als die regelmässige Darmverdauung hergestellt war; warum sie zugleich nicht völlig

schwand, ist schwer zu sagen. Leber und Milz blieben gross; ihre Function hatte sich sicher verändert, weshalb man viele Vermuthungen aufstellen konnte; ob aber diese in Bezug auf den vorliegenden Fall richtig waren, ist eine andere Frage. Ich kann bei diesem Anlass nur das eine sagen, dass ich Twerskoi zum Letzten erst am 29. April 1896 gesehen habe; der Knabe fühlte sich vollständig gesund und sah durchaus nicht bleichsüchtig aus; seine Leber zeigte sich noch verkleinert, ebenso auch seine Milz; die erstere trat unter dem Rippenrand einen Finger breit hervor, die andere $2^1/_2$ Finger breit. Das Blut konnte ich zu meinem äussersten Leidwesen damals nicht untersuchen.

Fall II. M. Dukler, acht Jahr alt, kam in die Klinik am 3. XII. 1894 und verliess dieselbe am 19. V. 1895. Kurze Zeit war der Knabe bei uns auch im Jahre 1893; er hatte damals katarrhalische Dysenterie, von welcher er sich noch nicht erholt hatte, als er, weil die Klinik Renovation halber geschlossen wurde, dieselbe verliess. Im darauf folgenden Sommer fühlte sich der Knabe ganz gut; aber bei Eintritt des Winters erschienen Durchfälle, in Folge deren er anfing, bleich und mager zu werden; er wurde schlaff und schweigsam; dieser Zustand dauerte gegen ein Jahr. Nachdem die Eltern ihren Glauben an eine Heilung der Durchfälle fast verloren hatten, entschlossen sie sich endlich, Hilfe in der Klinik zu suchen. Status praesens: Das Knochen- und Muskelsystem ist richtig entwickelt, die subcutane Fettschicht hat sich gut erhalten, der Kranke sieht gut genährt aus, aber seine Haut und Schleimhäutchen sind bleich; an den Schienbeinen ist eine kleine Wassergeschwulst bemerkbar. Das Herz: Seine obere Grenze ist der untere Rand der zweiten Rippe, seine untere der fünfte Zwischenrippenraum, seine rechte zwischen der lin. sternalis und der parasternalis und seine linke geht 1 cm über die Brustwarzenlinie nach links hinaus. Die Töne sind rein und klangvoll, Nebengeräusche sind nicht vorhanden. In der Lunge wurde eine unbedeutende Menge trockener und feuchter Geräuschlaute bemerkt. Der Bauch ist aufgeblasen, aber nicht besonders stark, ist nicht krankhaft, Flüssigkeit in der Unterleibshöhle ist nicht vorhanden. Die Leber ist nicht durchfühlbar; die Milz tritt von unten $1/_2$ Finger breit unter den Rand der falschen Rippen hervor und oben beginnt sie in der Richtung der lin. axill. med. von der siebenten Rippe an, fühlt sich fest und glatt an. Die rechte Weichengegend ist etwas empfindlich, das Coecum ist durchfühlbar; ihre Wände erscheinen verdickt, ebenso wie auch die des s rom. Der Knabe klagt über Durchfälle; in den Excrementen ist Schleim und Blut. Stuhlgang drei- bis fünfmal in 24 Stunden. In den ersten Tagen von Dukler's Aufenthalt in der Klinik wurden in den dünnen und übelriechenden Ausleerungen Eier der Ascaris lumbricoides und Trichocephalis disparis gefunden, Der Urin ist hell, ohne Eiweiss.

Die am 7. Januar angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 047
an rothen Blutkörperchen .	5 250 000
an weissen „	11 020
Verhältniss.	1 : 476
an Hämoglobin	6,73

Am Anfang des December nach einem Probefrühstück zeigte sich in dem gewonnenen Mageninhalt keine Salzsäure.

Es wurde Santonin mit Calomel gegeben; in den Excrementen fand sich eine Ascaris. Die Desinfectionsmittel für den Darm thaten ihre Wirkung nur für sehr kurze Zeit, im Allgemeinen jedoch wurde der Stuhlgang etwas seltener, zwei bis drei Mal in 24 Stunden. Die Grösse der Leber in statu quo, die Milz aber erschien etwas mehr angedrungen. Die Blutuntersuchung vom 18. Januar zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 049
an rothen Blutkörperchen .	4 500 000
an weissen "	8 178
Verhältniss.	1 : 550
an Hämoglobin	7,64

Die Ausleerungen werden nach einer gewissen Besserung von Neuem dünn, abermals drei bis fünf Mal in 24 Stunden, enthalten Schleim und Blut, stinken; wo sie zuweilen halb flüssig erscheinen, sind sie schaumig, schwammig, viele Gase enthaltend; im Gefäss gelassen, gähren sie stark. Das beim Stuhlgang wahrgenommene Blut zeigte sich in Form eines Beisatzes gesonderter, mit den Excrementen nicht vermengter, haselnussgrosser Stückchen. Schleim erschien täglich, wenn auch nicht bei jedem Stuhlgang. Die Speise wurde, nach den Kothmassen zu urtheilen, befriedigend verdaut. Im Hinblick auf das Gesagte sowie die Empfindlichkeit und gewisse Angeschwollenheit der Wände des Dickdarmes sowohl in der rechten als auch in der linken Weichengegend erkannten wir bei unserem Kranken auf chronische Entzündung der Dickdärme, die zu Zeiten sich verschärfte und die sich aller Wahrscheinlichkeit nach seit der bereits 1893 eingetretenen Erkrankung Dukler's an acuter folliculärer Enteritis hingezogen hatte. Ebenso nahmen wir an, dass in dem abwärts gehenden Theil des Dickdarmes sich höchstwahrscheinlich eine oder einige kleine Wunden befanden, die zeitweilig auch bluteten. Dem Kranken wurde anfangs verordnet Durchspülung des Dickdarmes mit reinem gekochtem Wasser unter Anwendung von Nelaton's Katheter (26° R.), sodann mit 2 % tinctura sec. cornuti zu 200,0 auf einmal und innerlich mit Milch einzunehmen, täglich zwei Theelöffel voll ein Pulver von Lindenkohle. Hernach versuchten wir abwechselnd zu geben: Emulsion mit 4 % Bismuth salicyl., Naphthol β 0,05, pro die vier bis sechs Pulverchen, 5 % decoct. rad. Ratoniae c. tinc. nuc. vom., liq. ferri sesquichlor. c. glycerino aa. zu 30 Tropfen am Tage und mehr; ordneten eine ruhige Lage im Bett für zwei Wochen an. Durch eine solche Massregel hatten wir vermocht zum 25. Januar 1895 doch nur eine gewisse Zahlverringerung der Ausleerungen zu erzielen, wobei der Stuhl seinen scharfen stinkenden Charakter verlor und Schleim sich weniger aus-

schied, das Blut aber in alter Weise sich den Excrementen beimischte.

Am 15. Februar wurde ausschliesslich Michdiät verordnet — Milch und Milchbrei, von Medicamenten aber dec. ligni comp. ex 15,0—200,0 zu fünf Tischlöffeln voll täglich. Der Kranke ward abermals in's Bett gesteckt. Seit dieser Zeit verändert sich der Charakter der Ausleerungen schnell, sie werden halbflüssig, dann breiartig; am 25. Februar nahm man zum Letzten noch Blut in den Excrementen wahr; vom 1. März ab ist der Stuhl von normaler Consistenz; der Appetit ist ein sehr guter, der Knabe wurde munterer, am 1. März wurde ihm erlaubt aufzustehen; der für den Kranken bestimmten Speise wurde Bouillon beigegeben und nebst Bouillon ein kleiner Zwieback aus weisser Semmel. Am 11. December 1894 war das Gewicht 22270 g, am 4. März 1895 22400 g, am 18. März 22930 g und am 1. April bereits 23010 g. Seit dem 20. März isst der Knabe Alles, ausgenommen nur Fleisch und Eier; Milch, gekochtes Gemüse und alle Mehlspeisen isst er sehr gern. Bei diesem Genüge erscheint, wenn auch sehr selten, immerhin dann und wann ein halbflüssiger Stuhlgang, aber nun schon ohne Schleim, ohne Blut und Geruch. Die am 30. März angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1056
an rothen Blutkörperchen .	6050000
an weissen „ .	10000
Verhältniss.	1 : 600
an Hämoglobin	11,34

Der Kranke fühlt sich sehr wohl; sein Körpergewicht nimmt schnell zu, am 8. April war es 23630 g und am 19. bereits 24000 g. Vom 8. April an wurde zum Frühstück ein weiches Ei erlaubt und sodann zu Mittag ein halbes Fleischcotelett hinzugefügt. Seit dem 1. Mai befand sich Dukler in der Lage völlig gesunder Kinder, d. h. er ass Alles; bei gutem Appetit nahm der Knabe sichtlich zu, wurde fröhlich und mittheilsam. Die Darmfunction war völlig normal. Am 13. Mai das Gewicht 24700 g. Die am 15. Mai angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1054
an rothen Blutkörperchen .	6015625
an weissen „ .	7520
Verhältniss.	1 : 800
an Hämoglobin	11,81

Dieser Fall beweist mehr als der vorhergehende einerseits, dass Chlorose bei Kindern vorkommt, und andererseits, dass es eine solche Chlorose ist, die zweifellos als die Folge eines Grimmdarmleidens und einer anormalen Darmgährung erschien. In dem Maasse als der Katarrh des Grimmdarmes

schwand und die Darmverdauung sich besserte, veränderte sich Dukler's Blut merklich in seinem Bestande und vor Allem auf Kosten des in ihm enthaltenen Hämoglobin. Die Abhängigkeit der einen dieser Erscheinungen von der anderen liegt zu sehr auf der Hand, als dass über sie noch weiter zu reden wäre.

Dr. Hosslin hat 1890 eine Arbeit veröffentlicht (München. med. Wochenschr. 8. Apr.), in welcher er beweist, dass innere Blutergiessungen in das Verdauungsrevier, besonders in den Magen, die gewöhnliche Ursache der Bleichsucht bilden. Er überzeugte sich bei der Section von der Häufigkeit der Blutergüsse in den Magenraum und erwartete sie bei Bleichsüchtigen häufiger anzutreffen; deshalb entschloss er sich, seine Voraussetzungen zu prüfen durch eine Untersuchung des Kothes auf seinen Eisengehalt hin wie auch des im Hämatin des Kothes befindlichen Eisens. Bekanntlich zerfällt Hämoglobin, nachdem es in den Verdauungskanal gelangt ist, in einen eiweisshaltigen Körper und in eisenhaltiges Hämatin; daraus sollte das Eisen im Hämatin bestimmt werden. Nach Hosslin's Untersuchung erwies sich, dass Eisen überhaupt und Eisen im Kothhämatin bei Bleichsüchtigen in der That mehr vorhanden ist als bei Gesunden, weshalb man annehmen konnte, dass seine Voraussetzungen hinsichtlich der Chlorose sich voll bestätigten.

Die Beobachtungen an Menschen und Versuche an Thieren beweisen, dass der Zerfall des Hämoglobin im rothen Blutkörperchen schneller vor sich geht als die des Stroma des letzteren, und dass umgekehrt die Wiederherstellung des Hämoglobin sich merklich verspätet; das Stroma des Körperchens ist schon fertig, wenn in ihm noch wenig Hämoglobin enthalten ist oder gar keines. Die angeführten Thatsachen scheinen für die von Hosslin geäusserte Theorie zu sprechen, dass nämlich die Blutverluste schnell ersetzt werden hinsichtlich der Zahl der Blutkörperchen, aber schwer sich wieder herstellen bezüglich des in ihnen vorhandenen normalen Hämoglobingehaltes, woraus denn auch die Chlorose entsteht. Aber mit dieser Ansicht über die Ursache der Chlorose kann man aus vielen Gründen schwer einverstanden sein. Die Blutuntersuchungen bei unserm Kranken überzeugen uns, dass der in den rothen Blutkörperchen vorhandene Hämoglobingehalt fast parallel läuft mit der Verminderung ihrer Zahl. So hatten wir Gelegenheit, zwei Fälle von Sumpfkachexie zu beobachten: in beiden war die Zahl der rothen Körperchen und Quantität des Hämoglobin stark verringert.[1]) Bei einem

1) J. K. Kontrebinsky, Arbeiten der Gesellschaft der Kiew'schen Aerzte. Bd. I, Heft 4 (russ.).

jungen Bauern wurden, als sich ein Wechselfieber entwickelte, in 1 ccm 1030000 rothe Blutkörperchen gezählt und Hämoglobin auf 1,87 bestimmt; nach zehntägiger Behandlung mit Chinin unter die Haut war die Zahl der rothen Blutkörperchen 2193750 und an Hämoglobin 5,33, und nach einer weiteren Woche gab es schon 3000000 rothe Blutkörperchen und an Hämoglobin 10,11. Bei einem anderen Kranken, einem Knaben von acht Jahren, liess sich am 22. September 1895 die Zahl der rothen Blutkörperchen auf genau 3668750 bestimmen und an Hämoglobin 7,85, und als die Zahl der rothen Blutkörperchen stieg bis 4225000—5640625—6535714, so vergrösserte sich der Hämoglobingehalt seinerseits bis 10,44 bis 13,04 und zuletzt bis 13,32. Auf der anderen Seite hat Hosslin festgestellt, dass in 25 Chlorosefällen bei 1,0 trockenen Kothes 0,0015 mehr Eisen gewonnen wurde als bei derselben Menge Koth von gesunden Menschen, dass aber die Vergrösserung der Faec. bei 0,001 in 1,0 trockenen Kothes 10,0 Hämoglobin oder 100,0 Blut mit 10 % Globininhalt entspricht, d. i. der Gewinnung einer sehr bedeutenden Blutmenge.[1]) Wenn dieser Umstand auch für die chlorotischen Kranken zuträfe, so würden wir, scheint mir, häufiger bei ihnen ernstlichere Blutstörungen vorfinden, z. B. Anaemia vera (Oligocythaemia rubra) und eine Verminderung der allgemeinen Blutmenge im Organismus, aber nicht eine partielle Veränderung des Blutes, d. i. nur eine Verringerung des in ihm enthaltenen Hämoglobin. Diese Erwägungen erlauben mir daher nicht, Dukler's Chlorose anzuerkennen als eine Chlorose, die von Blutergiessungen in den Raum der Dickdärme herrührte. Ich meine, die Ursache der Chlorose im ersten wie in unserem zweiten Fall waren Darmzerrüttung und anormale Gährungsprocesse im Darm.

Fall III. Ant. Fadewa, zwölf Jahre alt, kam in die Klinik den 23. II. und verliess dieselbe am 30. IV. Das Mädchen ist sehr bleich, ist schlecht genährt, erscheint jünger als sie ist. Die Kranke klagt über häufige Kopfschmerzen, über Appetitlosigkeit und allgemeine Schwäche; zu Zeiten zeigen sich Bauchschmerzen, ziemlich häufig Durchfälle. Lebensverhältnisse sind: Aeusserste Armuth; der Vater ist todt, die Mutter in Kur im Alexanderhospital in der Abtheilung für Nervenkranke. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein, Nebentöne sind nicht vorhanden. Das Athmen in der rechten Spitze ist etwas geschwächt; dieselbe Stelle giebt den Percussionston etwas höher. Der Bauch ist aufgetrieben; bei der Untersuchung fühlt man in der rechten und linken Weichengegend einerseits das Coecum durch, andererseits S. R.; die Wändchen des einen und anderen Darmes erscheinen verdickt und krankhaft. Weder die Leber noch die Milz sind vergrössert. Die Kranke be-

1) Bei Gesunden bestimmte Hosslin Eisen im Koth von 0,38—0,77, bei Bleichsüchtigen von 0,47—1,13, Eisen im Kothhämatin bei Gesunden von 0,026—0,046, bei Bleichsüchtigen aber von 0,028—0,1675 und sogar 1,133.

gann etlichemal Eisen einzunehmen, jedoch ohne Erfolg; jedesmal rief die Einnahme der Arzenei bei ihr starke Magenschmerzen hervor. Gewicht 24 500 g. Auf Ricinusöl erfolgte dreimaliger Stuhlgang mit Schleim; bei mikroskopischer Untersuchung wurde in den Excrementen nichts gefunden.

Die am 5. März angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 048
an rothen Blutkörperchen .	5 125 000
an weissen " .	8 000
Verhältniss.	1 : 640
an Hämoglobin	8,7

Die tägliche Harnmenge 540—600, das specifische Gewicht des Urins 1025, Reaction schwachsauer, ohne Eiweiss, Zucker, Indican.

Im Hinblick darauf, dass die Kranke bei ihrer äussersten Armuth sich ausschliesslich von Pflanzenkost ernährt hatte, verordnete ich ihr Fleisch- und Milchdiät und von Arzneien kreosoti carb. c. tinc. belladonnae aa. zu 10 Tropfen pro die; ausserdem wurden der Kranken tägliche warme Wannen verordnet sowie Einschmierung mit tinc. jodi der Gegenden coeci und S. R. Diät und die angewandte Therapie thaten ihre gute Wirkung; die Kranke begann sich schnell zu erholen; die Bauchschmerzen erschienen seltener, der Appetit besserte sich stufenweise; Haut und Schleimhäutchen wurden frischer, lebenskräftiger. Die am 17. März angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 049
an rothen Blutkörperchen .	5 325 000
an weissen " .	7 100
Verhältniss.	1 : 750
an Hämoglobin	10,8

Gegen den 24. März wurde angemerkt, dass die Bauchschmerzen sehr kurzdauernd und sehr selten sind, dass die Wändchen coeci und S. R. sich als nicht mehr so stark angeschwollen und als weniger krankhaft durchfühlen lassen. Es wurde verordnet arg. nitr., codcini 0,12 auf 40 Pillen, 2—3 Pillen pro die. Das Gewicht der Kranken nahm stetig zu. Die am 25. März angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 048
an rothen Blutkörperchen .	5 300 000
an weissen " .	7 100
Verhältniss.	1 : 746
an Hämoglobin	11,0

Die Kranke wurde bei 26 750 g Gewicht als gesund entlassen. In diesem Fall ist der Zusammenhang zwischen den Erscheinungen des Magen- und Dickdarmkatarrhes auf der einen und der Chlorose auf der anderen Seite ebenso sichtlich, wie in den vorhergehenden Fällen.

Fall IV. Dm. Sokoljuk, drei Jahre alt, kam in die Klinik am 3. X. 1897. Er ist bleich, das Gesicht etwas aufgedunsen, Wassergeschwülste an den Füssen und am Präputium, eine leichte Wasserschwellung der subcutanen Cellulose am ganzen Körper; im Bauch ist Flüssigkeit einen Finger breit höher als der Nabel. Der Knabe leidet an Durchfällen einige Wochen hindurch, während welcher sich Fuss- und Bauchwassersucht bildete; im Allgemeinen aber hatte das Kind vom Tage seiner Geburt an häufig Durchfälle. Puls 96, von befriedigender Energie. Im Urin kein Eiweiss. Die Ausleerungen fünfmal und mehr in 24 Stunden, sind dünn, nicht immer mit Schleim, zuweilen stinkig, und zuweilen schaumig, von saurer Reaction, mit saurem Geruch. Ohne bei der Erklärung dieser Erscheinungen zu verweilen, will ich bloss sagen, dass ich die Fuss- und Bauchwasserschwulst für sogenannte eiweissstofflose Wassergeschwulst ansah, die sich in Folge derselben Ursachen gebildet hatte, in Folge deren sich bei Gährungsprocessen im Gedärme sich auch Chlorose bildet. Die Schwellungen und Ascites schwanden rasch, sobald sich eine bessere Darmverdauung eingestellt hatte. — Das Gewicht des Kindes bei seinem Eintritt in die Klinik 12 500 g, am 9. XI., als die Schwellungen und Ascites verschwanden, fiel es auf 10 750 g, dafür aber hatte es sich am 2. XII. bis 13 400 g vergrössert.

Die am 4. November angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 045
an rothen Blutkörperchen .	4 890 625
an weissen „ .	13 520
Verhältniss.	1 : 324
an Hämoglobin	9,35

Der Knabe vertrug Milchdiät schlecht, weshalb ihm eine Fleisch- und Milchcur verordnet wurde ohne Anwendung irgend welcher den Darm desinficirender Mittel; am Besten aber vertrug der Kranke Fleischspeise, die ihm dann auch ausschliesslich verordnet wurde. Die Durchfälle hörten auf, der Knabe begann rasch sich zu erholen und zuzunehmen. Die am 30. November angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 051
an rothen Blutkörperchen .	4 925 000
an weissen „ .	7 040
Verhältniss.	1 : 699
an Hämoglobin	11,11

Ungeachtet des stark veränderten chemischen Processes in den Därmen, ungeachtet der eiweisslosen Wassergeschwulst, die ihren Ursprung im Gedärme hatte, ungeachtet des langen Leidens an Durchfällen muss ich sagen, dass die Chlorose bei Sokoljuk nicht besonders gross war, obschon man hinwiederum nicht daran zweifeln darf, dass die Chlorose in engem Zusammenhang stand mit Darmzerrüttungen und den Durchfällen; denn sobald diese aufgehört hatten, erhöhte sich der Hämoglobingehalt im Blute unseres Kranken rasch.

Fall V. K. Mak . . ., fünf Jahre alt. Die Eltern des Mädchens wandten sich an mich mit Klagen, dass das Kind Schmerzen im Gedärme habe und an Durchfällen leide; die Ausleerungen waren dünn,

stinkend, drei- bis siebenmal in 24 Stunden. Zu Zeiten gingen diese Durchfälle zu ein und denselben Stunden vor sich und zwar um drei Uhr Nachts bis sieben Uhr Morgens. Die Durchfälle waren, wie beobachtet wurde, mit geringen Unterbrechungen durch ganze zwei Jahre hindurch fast gleich stark. Das Mädchen ist bleich, apathisch, zieht sich zurück, nimmt fast niemals Theil an den Spielen anderer Kinder, sogar auch nicht an denen seiner Brüder und Schwestern. Die subcutane Fettschicht ist gut entwickelt, die Haut von wachsgrauer Farbe. Die Lippen sind blass, mit einem kaum merklichen röthlichen Anstrich; das Gesicht ist aufgedunsen, an den Füssen eine leichte Wassergeschwulst; im Harn kein Eiweissstoff.

Das Blut fliesst nach einem Stich frei heraus. Die Untersuchung vom 4. Juni 1896 zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 042
an rothen Blutkörperchen .	4 425 000
an weissen „ .	18 618
Verhältniss	1 : 238
an Hämoglobin	7,25

Es wurden verordnet drei Wannen in der Woche mit Aromaten, zweiwöchentliches Bettlager und innerlich Emulsion mit 3,0 Bismuthi salicylici auf 100,0 Wasser mit der Anweisung, dass die Arznei nicht vor zwei Stunden nach dem Essen eingenommen werde. Diät: Milch, Bouillon, Grütze und Kisell. Nach dreiwöchentlicher Behandlung wurde, als in den Darmfunctionen eine bedeutende Besserung bemerkt worden war, der Kranken erlaubt, ein Cotelettchen aus Kalbsgehirn zu essen. Es traten die Sommerferien ein und ich hatte das Mädchen bis zum 15. September nicht mehr gesehen. Während des Sommers trat unter Einfluss der angegebenen Behandlung und diätetischen Maassregel in der Gesundheit Mak...'s eine grosse Veränderung ein. Das Mädchen nahm sichtlich zu, wurde lebhafter, mittheilsamer und spielte gern mit andern Kindern. Ihre Schleimhäutchen sind nicht mehr so bleich, die Haut verlor ihre wachsgraue Farbe, die Aufgedunsenheit des Gesichtes und die Wassergeschwülste an den Füssen waren geschwunden. Die Darmfunctionen sind normal, wennschon man zuweilen auch noch einen dünnbreiartigen Stuhlgang wahrnehmen kann. Die zweite, am 30. September 1896 angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 040
an rothen Blutkörperchen .	5 284 375
an weissen „ .	27 360
Verhältniss	1 : 192
an Hämoglobin	9,74

Weiter habe ich die Kranke nicht mehr gesehen. Ich nehme an, dass sie gesund blieb; denn andern Falls hätte sie mich besucht.

Fall VI. Anna Kef . . ., dreijährig, bleich, reizbar; subcutane Fettschicht mehr als genügend; die Schleimhäutchen sind ganz schlecht

gefärbt; die Haut ist trocken und sehr blass. Die Eltern geben an, dass ihre Tochter schlechten Appetit habe, dass sie dann und wann über Aufstossen und Uebelkeit klage, Fleisch fast gar nicht esse, dafür mit Vergnügen Schreibpapier kaue, d. h. also, sie leidet an der sogenannten pica chlorotica. In der Darmfunction zeigt sich eher Neigung zu Verstopfungen als zu Durchfällen. Schläft wenig, schlecht, nervös, springt Nachts zuweilen in die Höhe und spricht im Schlafe. Nach der Entwöhnung krankte sie mehrfach an Darmstörung, in Folge dessen sie merklich abmagerte. Nach ungefähr einem Jahr fing sie an bleich zu werden; die Bleichheit des Kindes nahm mit der Zeit augenscheinlich zu. Die Schwester Anna Kef . . .'s starb an einem gewissen Blutleiden, ‚so sagten die Aerzte", fügte die Mutter hinzu. Lunge und Herz unserer Kranken sind gesund; Leber und Milz sind nicht gross, ihre Consistenz ist normal; der Urin enthält kein Eiweiss; in den Excrementen wurden Eier von Würmern nicht gefunden. Das Mädchen wurde am Schwarzen Meere geboren und hatte da die ganze Zeit gelebt; nach Kiew kam es unlängst. Die Lebensbedingungen sind gut. Behandlung: Morgens nüchtern ½ Glas „Borschom" und nach 10 bis 15 Minuten nach dem Frühstück und Mittag zu fünf Tropfen Kreosoti carbonici in Milch.

Die am 8. Juni 1896 angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 039
an rothen Blutkörperchen .	5 750 000
an weissen „ .	17 680
Verhältniss.	1 : 330
an Hämoglobin	8,61

Unter dem Mikroskop sind die Blutkügelchen blass, unter ihnen viele Schattenzellen.

Im Hinblick auf die Reizbarkeit des Kindes und die Bedingungen, unter welchen die Kranke herangewachsen war, hielt ich für nothwendig, sie für den Sommer in eine solche Gegend zu schicken, die einen dem Meeresufer ganz entgegengesetzten Charakter hat. Das Mädchen verbrachte den Sommer im österreichischen Tirol, in harziger Waldgegend mit mässig feuchtem Klima und kehrte in vollem Sinne gesund zurück, ein blühendes Kind. Von den früheren Beschwerden war keine Rede mehr; das Mädchen schlief gut, ass viel und hatte eine regelrechte Darmfunction.

Die am 26. October 1896 angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 050
an rothen Blutkörperchen .	6 475 000
an weissen „ .	15 440
Verhältniss.	1 : 419
an Hämoglobin	13,18

Die Morphologie des Blutes ist normal.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

XII.

Zur Lehre vom Spasmus nutans.

Aus dem Ambulatorium des Vereines „Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag“.

Von

R. W. Raudnitz.

(Fortsetzung und Schluss.)

Fall XI. Kromfhorst, Marie, fünf Monate alt, wird am 18. April 1896 gebracht, weil sie gestern aus dem Bette fiel. Bei der Untersuchung beobachteten wir ein einziges Mal geringen horizontalen Nystagmus. Die Mutter weiss über denselben und, ob das Kind mit dem Kopf geschüttelt habe, keine Angaben zu machen. Das Kind ist bei der Brust, bekommt seit dem 3. Monate Milch. Krämpfe hat es nie gehabt, wohl aber soll es manchmal ausbleiben. Fontanelle 4, Kopfumfang 43,4, Körperlänge 64 cm. Rippenknorpel ziemlich aufgetrieben, Epiphyse-Diaphyse des Vorderarms 29 : 27 mm, Milztumor.

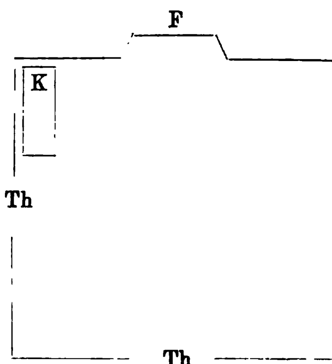
Ich besuche das Kind am 5. Mai in seiner Wohnung. Es handelt sich um einen 4 m langen, 1½ m breiten, 2½ m hohen mit Hausrath angestopften, russigen Raum ohne jedes Fenster. Vielmehr führt eine mit Fenstern versehene Thüre auf die 2 m breite Gasse. Im Winter war die halbe Thüre durch eine zweite Ladenthüre vollkommen verschlossen, so dass der derzeit düstere Raum so stockfinster war, dass man überhaupt nichts sehen konnte. Die Person, welche diese Wohnung gemeinsam mit der Familie Kromfhorst bewohnt und sich offenbar mehr um das Kind kümmert als die eigene Mutter, giebt an, dass das Kind früher mit dem Kopfe genickt habe und jetzt noch zeitweilig mit demselben schüttle. Brachte man das Kind auf die Gasse, was jedoch im Winter gar nie geschehen, so blinzelte das Kind ununterbrochen. Ich konnte mich von der Richtigkeit dieser Angabe sofort überzeugen, obzwar eben stark bedeckter Himmel war.

An Ort und Stelle angestellte Versuche ergeben: Beim Aufrechtsitzen Kopf frei — geringes Kopfnicken beim Blicke nach rechts, links, unten, nicht bei solchem nach oben. Bei festgehaltenem Kopfe kein Nystagmus. Im Jahre 1897 weder Nystagmus noch Kopfnicken.

Mädchen, fünf Monate alt, Rachitis ersten Grades, angeblich Spasmus glottidis, keine Krämpfe. Nur ungenau während der Heilung des Spasmus nutans beobachtet. Kopfnicken und einmal horizontaler Nystagmus. Wohnung stockfinster. Blinzeln im Hellen.

Fall XII. Zugewiesen durch Herrn Dr. Jos. Mendl. Eisner, Alice, 19 Monate alt, 9½ Monate an der Brust, erst nachher Milch, vom 9. bis 12. Monate Keuchhusten, einige Zeit nach dem Abstillen Darmkatarrh durch 14 Tage, vor einigen Monaten Varicellen, dann Influenza, vor vier Wochen Beginn der Masern. Während derselben wurde eine besondere Haltung des Kopfes, dann das Nicken und Augenzittern beobachtet. Kind recht gut entwickelt, sehr lebhaft, läuft seit Weihnachten an der Hand. Fontanelle 1½ cm, Hinterhaupt hart, alle Schneide- und die ersten Backzähne, Rippenknorpelenden und Epiphysen etwas aufgetrieben. Kein Krampf, kein Ausbleiben. Augenhintergrund normal (Doc. Dr. Herrnheiser), Ohren normal, Wohnung mässig hell.

Die Wohnung ist im ersten Stock, 3 m hoch. Das in einer 44 cm tiefen Nische befindliche 1 m breite, 1 m 90 cm hohe Fenster führt auf ein 8 m breites Gässchen. Gegenüber eine hohe Kirche. Die Thüren sind mit überweissten Glasscheiben gefüllt. Während der Erkrankung an Masern war das Fenster dicht verhängt. Das Kind lag im Bette, den Kopf bei K. An einem hellen Tage (17. April) war das Zimmer düster, an einem trüben (23. April) ziemlich dunkel.



Wohnung des Falles XII.

17. April 1896. Sitzen auf dem Schoosse der Mutter.

a. Kopf frei.

Geradeaus: Nicken des Kopfes mit etwas Drehung nach links, bei ruhigem Kopfe horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts, links, oben, unten: Kopf folgt nach allen Richtungen, bei der Wendung nach links etwas Schütteln des Kopfes.

b. Kopf festgehalten. Sofort horizontaler Nystagmus des linken Auges. Das Kind ist trotz aller Bemühungen so unruhig, dass jede weitere Untersuchung unmöglich wird.

23. April. Heute schon ist kaum je ein Nicken zu beobachten, bei festgehaltenem Kopfe sofort horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Verbundenes linkes Auge. Kopf frei. Es ist kein Nicken zu sehen, wenigstens nicht mit Sicherheit als solches zu erkennen. Das Kind ist nämlich überhaupt so quecksilbern, dass die langsame genaue Untersuchung aller Blickrichtungen ganz unmöglich ist, insbesondere bei Festhalten des Kopfes. Jedenfalls tritt auch dabei kein Nystagmus des rechten Auges auf.

Verbundenes rechtes Auge. Sicher Schütteln und zwar namentlich beim Blicke nach links. Nach oben folgt das Auge nicht lange. Horizontaler Nystagmus.

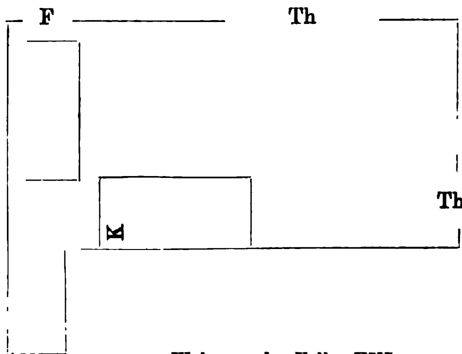
Mitte Juni sehen wir das Kind wieder, welches gar kein Zeichen des Spasmus nutans mehr darbietet. Das Kopfschütteln soll Mitte Mai vollkommen aufgehört haben, nachdem das linke Auge noch einige Zeit thränte.

Im Februar 1897 neuerlich untersucht, lässt sich an dem sehr zutraulichen Kinde nichts Abnormes in den Kopf- und Augenbewegungen wahrnehmen, nur soll es zuweilen die Dinge mit leicht nach hinten gezogenem Kopfe anblicken.

Mädchen, Rachitis niedersten Grades, ohne Laryngospasmus, ohne Krämpfe. Beginn im 18. Monate (März), angeblich zuerst schiefe Kopf-

haltung, dann Nicken und Nystagmus. Dauer etwa zwei Monate. Zur Zeit des Abheilens untersucht. Drehung des Kopfes nach links beim Blicke geradeaus, dabei auch Nicken. Beim Blicke nach links Schütteln, ebenso bei verbundenem rechten, nicht bei verbundenem linken Auge. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei ruhigem oder festgehaltenem Kopfe, bei verbundenem rechten Auge fortbestehend. Nach oben folgt das linke Auge nicht lange. Thränen des linken Auges. Augenhintergrund, Ohren normal. Wohnung düster, zur Zeit der Masern künstlich verdunkelt.

Fall XIII. Wutschka, Josef, geboren im März 1896, wurde von Geburt an mit Kuhmilch, zuerst ohne ärztliche Vorschrift, dann nach unserer ernährt. Mit fünf Monaten wurde er mit Nestle zugefüttert und hatte Darmkatarrhe durchgemacht. Seine zwei älteren Geschwister waren, das erste während der Geburt, das zweite acht Tage alt gestorben. Er selbst hatte niemals Krämpfe, niemals Glottiskrampf gehabt. Ende December kam er wegen Prurigo infantilis neuerlich ins Ambulatorium, am 2. Januar 1897, weil er angeblich gestern auf die Backe fiel und mit dem Kopfe schüttelt. Sehr gut genährtes Kind. Fontanelle ¼ cm im Durchmesser, Hinterhaupt hart, die vier mittleren Schneidezähne. Rippen sehr mässig, Epiphysen deutlich aufgetrieben, Thymusdämpfung 2¼ cm breit, 2 cm lang. Milz nicht vergrössert. Ohren normal. Prurigo infantilis über dem ganzen Körper. Als das Kind 14 Wochen alt war, hatten wir es in einer später zu erwähnenden Versuchsreihe untersucht und gefunden, dass es im Liegen bei allen Blickrichtungen Kopf und Augen gleichmässig bewegt, im Sitzen dagegen vorwiegend der Kopf die Blickbewegung übernimmt. Die Wohnung ist eine sehr dunkle Küche zur ebenen Erde, 3 m hoch, welche das Licht aus der einer anderen Partei gehörigen vorderen Wohnung, einerseits durch die mit Glasscheiben versehene Thüre, andrerseits durch das 1¼ m hohe Fenster bezieht.



Wohnung des Falles XIII.

Die vordere Wohnung hat die Fenster auf ein 2 m breites Gässchen und ist mässig licht, die Wohnung des Wutschka ist dagegen stockfinster. Gewöhnlich soll das Kind im Bette bei K sitzen, doch giebt die Mutter an, dass es zuweilen auch in die vordere Wohnung gelassen wird.

Die erste Untersuchung des sehr ungeberdigen und sofort weinenden Kindes ergiebt: Bei freiem Kopfe im Sitzen folgen Kopf und Augen gleichmässig nach allen Richtungen, bei festgehaltenem Kopfe bleibt das rechte Auge beim Blicke nach rechts, das linke beim Blicke nach links zurück. Zwei Tage später (4. Januar) beobachtet man beim Herumschauen im Sitzen zuweilen ganz langsames Nicken, niemals Nystagmus. Im Liegen folgen die Augen nach allen Blickrichtungen ohne Zittern.

9. Januar. Im Sitzen. Kopf frei. Beim Blicke geradeaus stehen die Augen ruhig, zuweilen langsames Nicken des Kopfes und Zuzwinkern der Augen. Ein einziges Mal horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

10. Januar. Kind sitzt. Kopf frei. Der Kopf folgt nach allen Blickrichtungen, doch ist das Kind trotz aller Anstrengungen nicht zu den

regelmässigen Versuchen zu bringen. Einzelne nickende Kopfbewegungen, zuweilen horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Bei festgehaltenem Kopfe weint das Kind, doch ist sofort horizontaler Nystagmus einmal nur des rechten Auges, das andere Mal beider, aber vorwiegend des rechten zu sehen.

Bei verbundenem rechten Auge und freiem Kopfe ist kein Kopfnicken zu beobachten. Hält man den Kopf fest, so weint das Kind, dabei ist am linken Auge kein Nystagmus zu sehen. Nach Abnehmen der Binde deutliches Nicken.

Bei verbundenem linken Auge und freiem Kopfe ist das Nicken zum mindesten nicht auffallend, wohl aber der horizontale Nystagmus des rechten Auges.

16. Januar. Besuch in der Wohnung. Kein Kopfnicken, dagegen ununterbrochen verticaler Nystagmus beider Augen und der Lider.

19. Januar. Im Sitzen. Kopf frei. Das linke Auge etwas adducirt.

Geradeaus: Kopf ganz leicht gegen die rechte Schulter gebeugt. Kopf und Augen ruhig.

Oben: Kopf nach oben. Verticaler Nystagmus beider Augen.

Links: Kopf nach links mit nickendem Erheben des Kopfes und der Lider. Dabei Zurückbleiben und horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts: Kopf nach rechts, zuweilen Nicken. Das rechte Auge bleibt zurück. Kein Nystagmus.

Bei festgehaltenem Kopfe beiderseitiger horizontaler Nystagmus.

25. Januar. Nicken angeblich viel seltener. (Das Wetter ist in Folge Schneefalls viel heller.) Bei freiem Kopfe weder Nicken noch Nystagmus.

Beim Versuch, den Kopf festzuhalten, tritt einmal beim Blicke nach abwärts Nicken auf, bei angelehntem Kopfe — diesen Ausweg wählten wir, weil das Kind sich weder niederlegen noch den Kopf festhalten liess — leichter Nystagmus. Hält man den Kopf fest und öffnet das rechte Auge, so zeigt dasselbe nach etlichen Secunden leichten diagonalen Nystagmus, an welchem das andere Auge nicht Theil hat, wovon man sich bei raschem Oeffnen desselben überzeugen kann. Das Gleiche lässt sich bei zuerst geöffnetem linken Auge nachweisen, nur ist an diesem Auge der Nystagmus stärker.

Rechtes Auge verbunden. Kopf frei. Nicken sehr gering. Verticaler Nystagmus des linken Auges bei verschiedenen Blickrichtungen. Bei angelehntem Kopfe Nystagmus beim Blicke nach links, vielleicht aber auch bei den anderen Blickrichtungen, denen das Kind zu folgen verweigert. Nach Abnehmen der Binde kein auffallendes Nicken.

Linkes Auge verbunden. Kein Kopfschütteln, kaum Nystagmus zu erzielen. Nach Abnehmen der Binde kein Nicken.

5. Februar. Soll angeblich wieder stärker nicken. Kopf und Augen bewegen sich nach allen Richtungen ohne Nicken und Nystagmus, doch tritt beim Geradeaussehen, wenn das Kind den Fixationspunkt ändert, zuweilen wiederholtes Nicken ein, bei festgehaltenem Kopfe anscheinend horizontaler Nystagmus. Experiment mit gewaltsam geöffnetem Auge vom 25. Januar mit gleichem Erfolge wiederholt.

11. Februar. Das Kind soll zu Hause stark Kopf nicken, auf der Gasse nicht, vor uns zuweilen. Experiment vom 25. Januar mit gleichem Erfolge.

13. Februar. Untersuchung des Augenhintergrundes durch Herrn Doc. Dr. Herrnheiser giebt normalen Befund.

Am 15. Februar übersiedelt das Kind in eine andere Wohnung, welche ungefähr so aussieht, wie jene des Fall XI. Es ist ein gewölbter Gassenladen, welcher sein Licht durch die Gassenthüre erhält. Immerhin ist diese Wohnung derzeit lichter als die zuletzt innegehabte, weil

die Ladenthüren tagsüber offen stehen. Am 18. Februar theilt uns die Mutter mit, dass das Kind viel weniger kopfschüttle. Vor uns etwas Kopfschütteln. Bei festgehaltenem Kopfe verticaler Nystagmus sicher des rechten Auges beim Blicke nach rechts, keiner beim Blicke geradeaus.

Am 27. Februar erkrankt das Kind an Meningitis cerebrospinalis epidemica, welcher es am 3. April erliegt. Aus der Krankengeschichte sei nur folgendes auf den Spasmus nutans und auf den Verlauf der Meningitis Bezügliche mitgetheilt. Beginn mit hohem Fieber, Erbrechen und Angina. Anfang der Nackenstarre am 4. März. Bewusstlosigkeit und Starre der Augen seit 16. März, Convulsionen seit 18. März. Fieberfrei vom 23. März an.

Am 4. März weder Kopfschütteln noch Nystagmus. Am 16. März verticaler Nystagmus des rechten Auges. Am nächsten Tage zeitweilig verticaler Nystagmus beider Bulbi, ebenso am 20. März. Am 24. März ganz leichter verticaler Nystagmus des rechten Auges. Uebrigens die Lider weit offen, die Augen starr, bald das rechte, bald das linke etwas adducirt, weder zur Fixation, noch zur Convergenz zu bewegen, obzwar das Kind seinen Sauger erkennt und nach ihm greift. An den weiteren Krankheitstagen kein Nystagmus zu sehen.

Die Obduction ergiebt: An der Basis der Medulla oblongata ein dieselbe vollkommen einhüllendes eitriges Exsudat; kleinere Eitereinlagerungen in den Meningen des Kleinhirns. Die Seitenventrikel ebenso wie der vierte Ventrikel und der Centralcanal bedeutend erweitert und von sehr viel etwas getrübter Flüssigkeit erfüllt. Im Boden des Unterhornes dickflüssiger, grünlich-gelber Eiter; an einer Stelle der lateralen Wand des rechten Unterhornes ein Abscess. Sonst im Gehirne nichts Abnormes. Die Dura dem Schädeldache fest adhärirend. Die Innenfläche des Schädeldaches zeigt tiefe Eindrücke und kleine Usuren an jenen Stellen, wo die Dura adhärirte.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes erschien unter solchen Umständen zwecklos, dagegen wurden wiederum die Insertionen der Augenmuskeln nach dem bei Fall XIV zu schildernden Verfahren gemessen, Die Mittheilung der Zahlen erscheint mir vor der Hand zwecklos, da, wie ich bei Fall XIV ausführe, das entsprechende Controlmaterial fehlt. Es ist zwar inzwischen (Juli 1897) die erste methodische Untersuchung dieses Gebietes durch L. Weiss (Ueber das Wachsthum des menschlichen Auges und über die Veränderung der Muskelinsertionen am wachsenden Auge. Anat. Hefte. VIII. 1) erschienen, doch hat einerseits derselbe ein von meinem abweichendes Verfahren benutzt, so dass unsere Zahlen nicht vergleichbar sind, andererseits wird es nothwendig sein, die Messungen an solchen Augen auszuführen, deren Muskelfunctionen im Leben geprüft wurden.

Nur das eine möchte ich aus den Messungen dieses Falles hervorheben, dass es nicht nothwendig war, hier den horizontalen Meridian besonders zu construiren, da er durch die ausgesprochen elliptische Gestalt der Hornhaut (horizontaler Hornhautbogen 14,0, verticaler 11,5 mm) von selbst gegeben war.

Knabe, Rachitis niedersten Grades, ohne Laryngospasmus, ohne Krämpfe. Beginn im zehnten Monate (Januar). Zuerst Kopfnicken, dann Nystagmus. Dauer in ursprünglicher Stärke etwa sieben Wochen, unter zeitweiligen Steigerungen abklingend. Während der zum Tode führenden, fünf Wochen dauernden Meningitis cerebrospinalis epidemica lässt sich zeitweilig Nystagmus beobachten.

Geringe Beugung des Kopfes gegen die linke Schulter beim Blicke geradeaus nur einmal beobachtet.

Kopfnicken, vom zweiten Krankheitstage an nachzuweisen, tritt wenig hervor.

Zurückbleiben des zu abducirenden Auges bei conjugirten Seitenbewegungen (bei festgehaltenem Kopfe am ersten Krankheitstage, bei freiem Kopfe am 17. Tage).

Der Nystagmus tritt zuerst (siebenter Tag) und zwar sehr selten am rechten Auge als horizontaler auf, auf der Höhe der Erkrankung auf beiden Augen gleichzeitig und zwar vertical beim Blicke nach oben und in der dunklen Wohnung, horizontal bei festgehaltenem Kopfe. Später wiegt der verschieden gerichtete Nystagmus des linken Auges vor. Bei gewaltsamer Oeffnung eines Auges diagonaler Nystagmus desselben ohne Betheiligung des verschlossenen.

Nystagmus der oberen Lider.

Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung sehr dunkel.

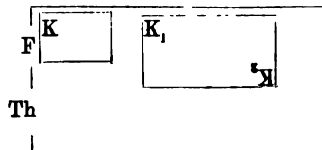
Von zwei weiteren Fällen sah ich nur die Wohnungen. Der eine kam während meiner Abwesenheit ins Ambulatorium. Dort machte mein Assistent die Mutter auf den Zusammenhang der Erkrankung mit Dunkelheit der Wohnung aufmerksam, und die rasch entschlossenen Eltern schickten das Kind am nächsten Tage aufs Land. Mir blieb nur das Nachsehen der Wohnung, welche stockfinster war.

Die Adresse eines zweiten Falles mitzutheilen, war Herr Prof. Ganghofner so freundlich. Das bei seiner Erkrankung an Spasmus nutans zehn Monate alte Kind selbst war schon viele Monate todt. Die Wohnung, welche ich im Mai 1896 aufsuchte, war ein einfenstriges, dazumal helles Zimmer. Auch die Eltern gaben an, dass die Wohnung hell sei.

Dagegen füge ich hier zwei Fälle von acquirirtem einseitigen Nystagmus bei Säuglingen ohne nachweisbare Ursache an, weil mir beide ein Spasmus nutans ohne krampfhafte Kopfbewegungen zu sein scheinen.

Fall XIV. Fiala, Karl, geb. im August 1895, wurde vordem bei uns mit Erysipel, im Januar 1896 mit Scabies behandelt. Als er am 5. Februar wegen Hustens gebracht wird, des ersten Zeichens der Lungentuberculose, fällt uns während der Untersuchung Nystagmus des rechten Auges auf, der am 14. Januar noch nicht vorhanden war.

Die ebenerdige Wohnung ist ein 4 m langer, 2 m breiter, nur 1½ m hoher Raum mit schwarzen, feuchten Wänden, welcher an einem sonnigen Tage stockfinster war. Das Fenster (F) ist ¾ m hoch und breit, vergittert und führt auf einen 1 m breiten Hof. Damit das Kind überhaupt in diesem Raume zu sehen ist, wird es tagsüber auf den Tisch zum Fenster gelegt, den Kopf bei K, also das rechte Auge zur Lichtquelle. Sonst liegt es im Bette und zwar tagsüber den Kopf bei K_1, in der Nacht bei K_2.



Wohnung des Falles XIV.

Es handelt sich um ein schwer rachitisches Kind, welches im Alter von zwei Monaten durch 18 Tage Krämpfe gehabt haben soll, noch bei der Brust ist und angeblich nicht zugefüttert wird. Gewicht 5085 g, Länge 55, Kopfumfang 39,2, $\frac{L}{K} = 1{,}40$, Fontanelle 4 cm, kein Schädelgeräusch, Seitenwandbeine und Hinterhauptknochen weich, in der Lambdanaht 2 cm breite Lücken, Rippenknorpel aufgetrieben, Epiphysen des

Vorderarmes zur Diaphyse 24 : 22 mm. Ohren normal, beim Ausspritzen derselben kein Nystagmus.

Die eingehenden Untersuchungen ergeben: Im Sitzen bei freiem Kopfe tritt nur beim Blicke nach links horizontaler Nystagmus des rechten Auges auf, beim Blicke nach rechts zuweilen einzelne nystagmische Zuckungen desselben.

Bei festgehaltenem Kopfe ist der Nystagmus beim Blicke nach rechts etwas deutlicher, dabei steht das rechte Auge zuweilen in Adductionsstellung.

Bei verbundenem rechten Auge zeigt das linke gar nichts Abnormes, bei verbundenem linken Auge ist der Nystagmus des rechten beim Blicke nach rechts deutlich, bei den anderen Blickrichtungen nicht vorhanden.

Im Liegen zeigt sich beim Blick geradeaus horizontaler Nystagmus des rechten Auges, geringer eben so gerichteter des linken Auges. Beim Blicke nach rechts horizontaler Nystagmus nur des rechten Auges, bei den anderen Blickrichtungen gar kein Nystagmus. Nie krampfhafte Kopfbewegungen, auch nicht nach Abnehmen der Binde, wenn eines der Augen verbunden wurde. Fundus normal (Doc. Dr. Herrnheiser), tiefe Cocaïnisirung des rechten Auges ohne Einfluss auf den Nystagmus.

In der Folge wird der Nystagmus des rechten Auges stärker und besteht ununterbrochen fort, während er anfangs nur vereinzelt auftrat.

So bemerken wir am 21. Februar: Bei freiem Kopfe am Schoosse der Mutter sitzend schaut das Kind nach rechts häufig so, dass der Kopf etwas gegen die linke Schulter gebeugt wird. Es besteht horizontaler Nystagmus des rechten Auges am regelmässigsten beim Blicke nach rechts, am wenigsten beim Blicke nach oben. Bei verbundenem linken Auge starker horizontaler Nystagmus des rechten bei allen Blickrichtungen, nur beim Starren nicht. Am 26. März stirbt das Kind in Folge seiner Tuberculose. Der Nystagmus des rechten Auges blieb unverändert. Obduction ergiebt: Tuberculosis miliaris pulmonum, hepatis, lienis, renum et glandularum lymphaticarum, infiltrata pulmonis sin. Rachitis florida.

Das Gehirn zeigt makroskopisch weder frisch noch nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit auf verschiedenen Durchschnitten irgend welche Veränderung. Die Optici und die Augenmuskeln — mikroskopisch untersucht — sind normal.

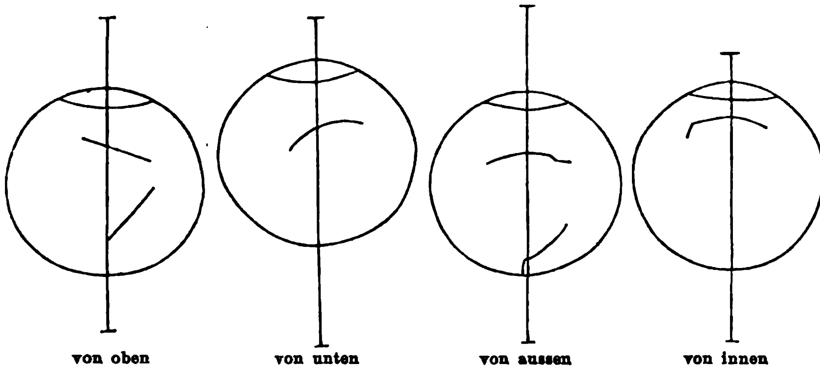
Nachdem mir in diesem Falle die Herausnahme der Augäpfel gestattet worden war, habe ich an denselben das Verhältniss der Insertionen der Augenmuskeln gemessen, weil, wie wir später sehen werden, abnorme Insertion eine Rolle in der Theorie des Spasmus nutans spielen könnte. Freilich vermochte ich bislang kein Controllematerial aus derselben Lebenszeit zu erlangen noch in der Literatur aufzufinden. Ich möchte bei dieser Gelegenheit die pädiatrischen Collegen zu gleichartigen Untersuchungen an dem Materiale der Kinderkliniken auffordern, da abnorme Insertionsverhältnisse der Augenmuskeln auch sonst in der Oculistik eine theoretische Rolle spielen, ohne dass irgend welches Beobachtungsmaterial darüber vorläge.

Nachdem ich die Messungen in etwas anderer Weise vorgenommen habe, als dies z. B. durch Merkel (Graefe-Sämisch Hdb.) und Fuchs (Graefe's Arch. XXX. 4. 1884) geschehen ist, gestatte ich mir eine ausführliche Beschreibung des Vorgehens einzuschalten, wie ich es unter gütiger Mitwirkung des Herrn Professors Dr. H. Rex ausgearbeitet habe.

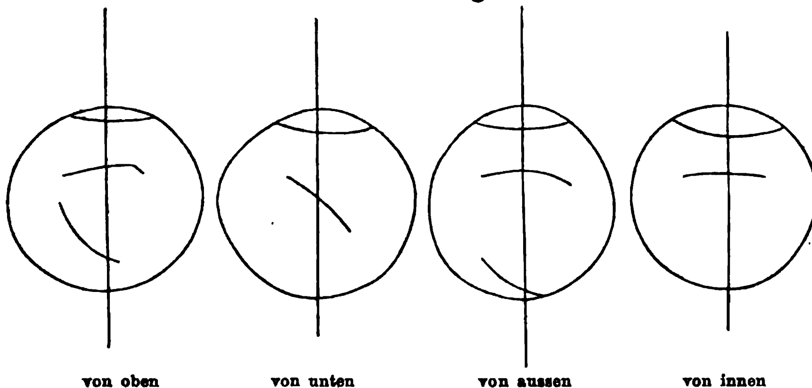
Die Augäpfel sammt den Muskeln kommen in zehnprocentige Formalinlösung, nachdem sie durch den Opticus mittels Glyceringelatinelösung so weit injicirt wurden, dass die normale Krümmung der Hornhaut und der pralle Zustand des Bulbus erreicht wurde. Die Muskeln

werden auspräparirt, die Sehnen kurz an der Lederhaut abgeschnitten, das Bindegewebe entfernt. Nun legte ich den horizontalen Meridian derart, dass ich über vorderen Pol, Mitte der Insertion des R. lateralis und hinteren Pol einen dünnen Faden herumführte, der seine farbige Spur am Bulbus zurücklässt. Der horizontale Meridian berührt in diesem Falle die Opticusscheide am oberen Rande. (Fuchs hat nach einer mir gütigst gegebenen brieflichen Mittheilung den horizontalen Meridian durch den Opticus geführt.) Senkrecht auf diesen Meridian

Rechtes Auge.



Linkes Auge.



lege ich in gleicher Weise den verticalen, welcher in diesem Falle am äusseren Rande der Opticusscheide verläuft. Um der Messungen sicher zu sein, controllire ich die Lage der Meridiane mittels des Abbé'schen Zeichenapparates, indem ich unter den Spiegel einen Maassstab lege und, indem ich das Bild des Bulbus auf den Maassstab fallen lasse, nachsehe, ob der horizontale Meridian thatsächlich die Insertion des R. lateralis und der verticale Meridian den vom horizontalen Meridian gebildeten Kreis halbirt. Um alles dies und die nachfolgenden Messungen sowie die Zeichnung bequem vornehmen zu können, wird der Augapfel

in den kreisrunden Ausschnitt einer Hartgummiplatte oder einer Born-schen Modellirplatte gelegt, welche auf einem mit Formalinlösung gefüllten Schälchen ruht. Wird auf die Hartgummiplatte ein im Mittelpunkte des Ausschnittes sich schneidendes Kreuz eingeritzt und mit weisser Farbe deutlicher gemacht, so kann man den Bulbus sofort in eine solche Lage bringen, dass der verticale oder horizontale Meridian die Mitte einnimmt, indem derselbe dann in der Fortsetzung der eingeritzten Linie liegen muss. Sicherer ist es, auch hier noch die Vergleichung des Bildes mit dem Maasstabe vorzunehmen.

Die Messungen nahm ich unter der Arbeitslupe mittels dünner schwarzer Fäden vor. Um die Breite der Insertion zu bestimmen, wurden solche dem Muskelrande der Sehne genau angelegt und an der Stelle, wo sie den Meridian kreuzten, durchschnitten, so dass der mediale und laterale, beziehungsweise der obere und untere Antheil einzeln gemessen wurden. (Um unter der Lupe sicher mit der Scheere zu arbeiten, befindet sich das Object auf dem Arbeitstische mit schrägen Seitenflächen, auf welchen die Arme aufliegen.) Die Entfernung vom Hornhautrande — als solche betrachtete ich die Grenze des durchsichtigen, bläulich erscheinenden Theiles — wurde vom vorderen Rande der Insertionen mittels Fäden gemessen, welche nach dem vorderen Pol liefen und an besagtem Rande abgeschnitten wurden. In gleicher Weise bestimmte ich die Entfernung vom hinteren Pol. Dementsprechend habe ich die Entfernung einzelner Punkte von den Meridianen längs der Parallelkreise gemessen. (Auch diese Messungen unterscheiden sich in Kleinigkeiten von den früheren. Fuchs maass nicht die Bogen, sondern die Sehnen derselben mittels des Zirkels. Merkel hat nach freundlicher brieflicher Mittheilung den Abstand von der Hornhaut nur in der Mitte der Insertion so wie ich gemessen, andere Punkte der Insertionslinie dagegen mittels Fäden, welche dem von der Mitte der Insertion aus gelegten parallel lagen, also nicht nach dem vorderen Pol convergirten.)

Die genau nach dem jedesmaligen Befunde wiedergegebenen Zeichnungen, bei denen also durch Austrocknung während des Zeichnens der Bulbus eckig wurde, führte Herr Professor Dr. Rex mittels des Abbé-schen Zeichenapparates aus, nachdem die Insertionen durch schwarze Fäden kenntlicher gemacht worden waren. Der Bulbus lag jedesmal so, dass der betreffende Meridian die Ansicht des Bulbus halbirte. Dagegen wurde keine Rücksicht darauf genommen, dass der vordere und hintere Pol genau im Gesichtskreise lagen. Vielmehr war es bei Zeichnung der Ansicht von aussen geradezu nöthig, den vorderen Pol zu senken, damit in der Zeichnung die Insertion des M. obliqu. inf. nicht zu verkürzt erscheine. Das hintere Ende der Insertion des M. obliqu. inf. am rechten Auge liegt in der Zeichnung etwas oberhalb des horizontalen Meridians, in Wirklichkeit lag es im Meridian.

Die Maasse in Millimetern sind folgende:

	Rechtes Auge	Linkes Auge
Aequator	63	63
Horizontaler Bulbusumfang	64	63¼
Verticaler Bulbusumfang	61	60,5
Horizontaler Hornhautbogen	12,5	12,0
Verticaler Hornhautbogen	12,0	11,5
R. superior		
Medialer Theil der Insertion	3,5	4,0
Lateraler Theil der Insertion	5,0	4,5
Entfernung vom Hornhautrand		
am medialen Ende	7,0	6,0
am lateralen Ende	7,0	8,0
im verticalen Meridian	6,5 (Spitze des Hakens)	6,0

Obliqu. superior.	Rechtes Auge	Linkes Auge
Insertionsbreite	7,0	7,0
Entfernung des vorderen Endes		
vom Hornhautrand	10,0	12,0
vom verticalen Meridian	5,5	4,5
Entfernung des hinteren Endes		
vom hinteren Pol	7,5	8,5
vom verticalen Meridian	0	1,0 med.
R. lateralis		
Insertionsbreite	9,0	8,0
Entfernung vom Hornhautrande		
am unteren Ende	6,7	6,5
am oberen Ende	6,2	6,5
im horizontalen Meridian	6,0	6,0
Obliqu. inf.		
Insertionsbreite: Hinteres Stück, im horizontalen Meridian liegend	3,7 oberes Stück	2,0
Vorderes (unteres) Stück	4,2 unteres Stück	5,5
Entfernung vom hinteren Pol		
des hinteren Endes	2,5	6,0
der Umbiegungsstelle	5,5 d. Durchschnittsstelle durch den horiz. Meridian	5,5
des vorderen (unteren) Endes	10,0	10,5
Entfernung des vorderen (unteren) Endes vom horizontalen Meridian	3,2	3,0
Rectus inf.		
Insertionsbreite medialer Theil	4,0	3,8
„ lateraler Theil	5,0	4,0
Entfernung vom Hornhautrande		
mediales Ende	6,0	6,0
laterales Ende	9,0	8,3
im verticalen Meridian	5,5	6,0
Rectus medialis.		
Insertionsbreite oberer Theil	4,2	3,7
„ unterer Theil	5,25	3,7
Entfernung vom Hornhautrande		
oberes Ende	4,5	5,0
unteres Ende	6,5	5,0
im horizontalen Meridian	4,0	4,0

Aus diesem Befunde irgend ein endgiltiges Urtheil zu fällen, behalte ich mir vor, bis meine in Angriff genommenen Untersuchungen über die Wanderung der Augenmuskel-Ansätze beim Wachsthum des Augapfels abgeschlossen sein werden. Nur das eine möchte ich erwähnen, dass die nach vorne convexe Gestalt der Insertionen der Mm. recti interni et externi — Merkel giebt ihnen eine nach vorne concave — weder etwas diesem Falle, noch etwas dem kindlichen Auge Besonderes ist. Wohl aber ist die Convexität beim Kinde viel ausgesprochener als bei dem bisher von mir untersuchten Augen Erwachsener.

Knabe, hochgradige Rachitis ohne Laryngospasmus. Mit zwei Monaten angeblich Krämpfe. Beginn der Erscheinungen im sechsten Monate (Februar) bis zum Tode (März).

Kopf, gegen die linke Schulter gebeugt beim Blicke nach rechts (erst in späterer Zeit).

Rechtes Auge zuweilen adducirt.

Horizontaler Nystagmus des rechten Auges zuerst nur beim Blicke nach links auftretend oder im Liegen oder bei verbundenem linken Auge, später ununterbrochen.

Horizontaler, gleichzeitiger aber viel geringerer Nystagmus des linken Auges im Liegen beim Blick geradeaus.

Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung stockfinster.

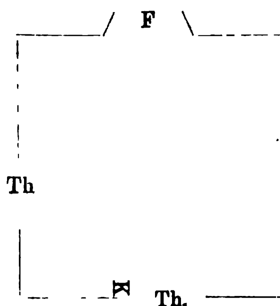
Fall XV. Wessely, Rudolf, acht Monate alt, wird am 22. Mai 1896 wegen Haut- und Schleimbeuteltuberculose gebracht. Bei der Untersuchung bemerken wir horizontalen Nystagmus des rechten Auges, welcher seit dem vierten Monate bestehen soll. Das Kind ist noch an der Brust, wurde von der sechsten Woche zugefüttert. Hat nie Krämpfe oder Spasmus glottidis gehabt. Vater starb an Tuberculose. Fontanelle 2 cm, Hinterhaupt hart, ein mittlerer unterer Schneidezahn durchgebrochen, Rippenknorpel nicht aufgetrieben. Epiphysen zu Diaphysen des Vorderarmes 30 : 29,5 mm. Kein Milztumor. Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfinger. Bei freiem Kopfe folgt dieser nach allen Richtungen, dabei immer gleicher horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Bei festgehaltenem Kopfe gleichfalls bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Nur wenn das rechte Auge beim Blicke nach links so stark adducirt wird, dass die Hornhaut beinahe ganz verdeckt ist, hört der Nystagmus auf. Bei verbundenem rechten Auge bei freiem und festgehaltenem Kopfe kein Nystagmus des linken, auch sonst in den Kopf und Augenbewegungen nichts Abnormes. Bei verbundenem linken Auge ununterbrochener horizontaler Nystagmus des rechten Auges, sonst nichts Abnormes. Nach Abnehmen

Uebersicht der

Fall	Beginn: Lebensmonat	Beginn: Jahresmonat	Verlauf	Rachitis (R) Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung: Art	Kopfhaltung: beim Blicke nach	Kopfhaltung: aufgegeben bei verbundenem
I.	16.	Januar	Zuerst schiefe Kopfhaltung, später Nystagmus, dann Kopfbewegungen. In derselben Reihenfolge verschwindend. Dauer 18 Monate, mit deutlicher Exacerbation im Januar des 2. Jahres	R 2. Grades, Sp θ, C nur im 1. Lebensmonate	Beugung gegen die linke Schulter, Drehung von ihr nach vorn	links unten	linken Auge
II.	12.	December	Zuerst Schiefhaltung, dann Kopfbewegungen, zuletzt Nystagmus. Zuerst Schiefhaltung, dann Nystagmus, zuletzt Kopfbewegungen verschwindend. Dauer 20 Monate mit zeitweiligen Steigerungen.	Spät-R 1. Grades, Mittelf. zwischen Sp u. epileptischen Anfällen. C θ	Beugung nach links zurückbleiben	unten links	linken Auge

der Binde vom linken oder rechten Auge kein Kopfschütteln. Augenhintergrund beiderseits normal, rechts ist die Papille etwas blässer (Doc. Dr. Herrnheiser). 10. Juni und 6. Juli Nystagmus noch beobachtet. Ohren normal.

Die Wohnung ist ebenerdig, beim Besuche am 25. Mai sehr düster. Das bewohnte Zimmer ist $3\frac{1}{2}$ m lang und breit, 3 m hoch, das 1 m 30 cm hohe vergitterte Fenster F führt auf ein 1 m breites Gässchen. Das Kind war fortwährend zu Hause, kam nicht aus dem Zimmer und lag gewöhnlich in einem Bette bei K. Die mit Glasfenstern versehenen Thüren führen Th in einen stockfinsteren Raum, Th_1 in ein ganz schmales Zimmerchen, welches auf einen Hof blickt.



Wohnung des Falles XV.

Als wir das Kind am 23. September nach einem mehrwöchentlichen Aufenthalte am Lande wieder sahen, war der Nystagmus vollkommen verschwunden und liess sich auch bei festgehaltenem Kopfe durch keine Procedur hervorrufen. Das Gleiche stellen wir im Februar 1897 fest, wo noch dieselbe Wohnung innegehabt wird, welche jetzt sehr finster ist. Zur neuerlichen ophthalmoskopischen Untersuchung ist die Mutter nicht zu bewegen.

Knabe, nicht rachitisch, ohne Convulsionen und Glottiskrampf. Angeblich seit dem vierten Lebensmonate (Januar) horizontaler Nystagmus des rechten Auges bis zu einem Landaufenthalte im zehnten Lebensmonate (Juli). Augenhintergrund normal, die rechte Papille etwas blässer. Wohnung im Mai düster, im Februar finster.

Krankengeschichten I—XV.

Kopfbewegungen			Nystagmus			Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
Form	beim Blicke nach	fehlend bei verbundenem	Form. Welches Auge	beim Blicke nach	bei verb. anderen Auge		
Nicken, seltener Schütteln	unten, besonders links unten	linken Auge	horizontal des linken Auges einmal isolirter d. rechten Auges	unten, bes. links unten, Convergenz rechts	fortbest.	Adduct. d. linken Auges bei Converg. Zwinkern d. linken, später beider Augen, am linken beginnend. Augenhintergrund normal	1. stockfinster. Lichteinfall von oben. 2. stockfinster. Lichteinfall z. Theil in das linke Auge.
Schütteln	unten, seltener nach links	linken Auge	horizontal seltener rotator. d. linken Auges	unten. Im Liegen nach allen Richtungen, am schwächsten beim Blicke nach oben	fortbest	Adduct. d. linken Auges, Abduct. desselben bei verbundenem rechten. Verschluss d. linken Auges bei verbund. rechten, während des Blickes n. oben. Augenhintergrund normal	Stockfinster. Lichteinfall gegen das rechte Auge.

Fall	Beginn: Lebensmonat	Beginn: Jahresmonat	Verlauf	Rachitis (R) Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung: Art	Kopfhaltung: beim Blicke nach	Kopfhaltung: aufgegeben bei verbundenem
III.	11.	Januar	Kopfnicken am spätesten verschwind. Dauer 5 Monate. Mit 4 Jahren Strabismus conv. oc. sin.	R 1. Gr. Sp θ, C θ	Beugung geg. d. rechte Schulter mit Drehung nach rechts	gerade, unt., rechts; links (bei verdeckten r. Auge)	rechten Auge
IV.	9.	December	Zuerst die Kopfbewegungen, dann die krankhafte Kopfhaltung, zuletzt der Nystagmus verschwindend. Dauer kaum 4 Monate.	R 2., später 3. Grades, Sp θ, C θ	Beugung nach hinten	von uns nur bei Convergenz u. bei verbundenem r. Auge gesehen	
	21.	2. Anfall Januar	Zunehmen des Nystagmus und Uebergreifen auf das rechte Auge bis zum Tode an Bronchopneumonie. Kopfbewegungen sehr selten		einmal Zurückbleiben	oben	
V.	16.	Febr.	Zuerst der Nystagmus verschwindend. Dauer kaum 3 Monate.	R 2. Grades, Sp vorhanden, C einmal	Drehung nach links	gerade	linken Auge
			Mit 5 Jahren Strabismus conv. oc. sin.		Zurückbleiben	rechts	nur bei verb. r. Auge
VI.	12.	Jan.	Dauer kaum 3 Mon.	R 1. Grades, Sp θ, C θ	Drehung nach rechts	gerade	linken Auge

Kopfbewegungen			Nystagmus			Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
Form	beim Blicke nach	fehlend bei verb.	Form. Welches Auge	beim Blicke nach	bei verb. anderen Auge		
Nicken	unten, links, seltener n. rechts	recht. Auge	horiz. des r. Auges	gerade, rechts, links	fort-best.		Mässig dunkel. Kind liegt m. d. rechten Auge gegen die Wand.
			diagon. d. r. Auges	oben			
Nicken (?)			horizontal des linken Auges	allen Richtungen	fort-best.	Abduct. d. linken Auges. Thränen desselben	Zieml. dunkel. Kind liegt mit dem linken Auge gegen die Wand.
Schütteln sehr selten	r. unten nach Lösen der Binde vom linken Auge, spät. beim Erheben des Kopfes		horizontal des linken Auges	bei festgehalten. Kopfe jedesmal, bei freiem anf. nur beim Blicke n. rechts, links, unten. Am schwächsten b. Blicke n. rechts.	fort-best.		
			gering., gleichz. horiz. des r. Auges	Zuerst im Liegen, anfangs nur beim Blicke n. links, später auch geradeaus, oben — in der Folge auch im Sitzen bei festgeh. Kopfe	häufiger		
Schütteln	gerade,	einem Auge	horizontal des linken Auges	gerade, rechts, links, oben. Im Liegen nach all. Richtung. Am längsten beim Blicke nach links	fort-bestehend	Adduction des linken Auges. Zwinkern oder Zucken der unteren Augenlider b. Blicke nach unt. Thränen d. linken Auges. Augenhintergrund normal	Stockfinster. Kind liegt mit dem rechten Auge gegen die Wand
	rechts,	rechten Auge					
	unten	linken Auge	gleichzeit. geringer horizontal des recht. Auges	oben, unten	fehlend (?)		
Schütteln	rechts	linken Auge	horizontal des linken Auges	rechts, seltener geradeaus, unten, Convergenz.	fort-bestehend.	Extreme Seitenstellungen der Augen. Augenhintergrund normal	Düster. Kind liegt bei Tage mit d. rechten Auge gegen die Wand
			selbstständiger aber geringerer horizont. d. rechten Auges	rechts	nur b. verbund. link. Auge		

Fall	Beginn		Verlauf	Rachitis (R), Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung		
	Lebensmonat	Jahresmonat			Art	beim Blicke nach	aufgegeben bei verbundenen
VII	7.	Dec.	Dauer 2½ Mon. Zuerst der Nystag. gebessert	R θ, Sp θ, C θ,	Geringe Drehung von der linken Schulter nach vorn.	sehr selten	
					Zurückbleiben	oben	
VIII.	8.	März	Dauer 2½ Mon. bis zum Tode an Bronchopneumonie	R mindesten Grad., Sp θ C θ	Zuweilen nach hinten gezogen. Manchmal geringe Drehung u. Beugung gegen die rechte Schulter	unten	
IX.	6. 2. Anfall 17.	Febr. Jan.	Allmähliches Verschwinden der Erscheinungen u. zw. zuletzt d. Nystag. Dauer 5 Monate	R 1. Grades, Sp θ, C θ	Geringe Beugung gegen die linke Schulter		

Kopfbewegungen			Nystagmus			Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
Form	beim Blicke nach	fehlend bei verb.	Form. Welches Auge	beim Blicke nach	bei verb. anderen Auge		
Nicken	allen Blickrichtung., geringer b. Blicke nach oben. Abwechseln mit dem Nystagmus	beiden Augen	beide Augen, gleichzeitig, gleichstark, vertical, diagonal horizontal	allen Blickrichtungen	fortbestehend	Betheiligung der oberen Lider am Nystagmus	Stockfinster. Gesicht des Kindes sieht ins Finstere
Schütteln	allen Blickrichtungen, Abwechseln mit dem Nystagmus	beiden Augen	horizontal beider Augen, jener des abducirt. Auges stärker. Später Vorwiegen des Nystagmus am linken Auge	allen Blickrichtungen	fortbestehend	Herabsinken der oberen Lider beim Blicke nach unten	Stockfinster. Das rechte Auge des Kindes erhält noch eher etwas Licht
Nicken	gerade, rechts, links	beiden Augen, vielleicht auch etwas schwächer bei verbund. linken Auge	vorwiegend vertical, aber auch diagonal und horizontal beider Augen	oben i. Sitzen. Im Liegen und bei festgehaltenem Kopfe nach allen Blickrichtungen. Später nur im Liegen beim Blick nach oben.		Adduction des l. Auges. Nystagmus der oberen Lider beim Blicke nach unten, im Liegen bei allen Blickrichtungen. Thränen des linken Auges	Stockfinster. Kind sieht nach rechts oben auf ein Licht
			vertical, diagonal, horizontal des linken Auges.	geradeaus, rechts, links, später nur nystagmische Zuckungen	besteht fort	Augenhintergrund normal	
			Nystagm. Zuckung., später nur Unruhe des recht. Auges		nur b. verbund. link. Auge		

Fall	Beginn: Lebensmonat	Beginn: Jahresmonat	Verlauf	Rachitis (R) Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung: Art	Kopfhaltung: beim Blicke nach	Kopfhaltung: aufgegeben bei verhun-[illegible]
X.	9.	Nov.	Rasche Besserung im Krankenhause	leichteste Rachitis			
XI.	3. bis 5.	Febr. oder März		R 1. Grades, angebl. Sp, C θ			
XII.	18.	März	Angeblich zuerst schiefe Kopfhaltung, dann Nicken und Nystagmus. Dauer 2 Monate	leichteste Rachitis, Sp θ, C θ	Drehung nach links	Geradeaus	
XIII.	10.	Jan.	Dauer 7 Wochen. Zuerst Kopfnicken, dann Nystagmus. Tod an Meningitis cerebrosp. epid.	R 1. Grades, Sp θ, C θ	einmal Beugung gegen die linke Schulter beobachtet		
XIV.	6.	Feb.	Andauer bis zum Tode (März)	hochgradige Rachitis, Sp θ, C mit 2 Mon.	gegen die l. Schulter gebeugt beim Blicke nach rechts (erst in späterer Zeit)		
XV.	4.	Jan.	Dauer 6 Monate bis zu einem Landaufenthalte	R θ, Sp θ, C θ	nicht abnorm		

Kopfbewegungen			Nystagmus			Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
Fall	beim Blicke nach	fehlend bei verb.	Form. Welches Auge	beim Blicke nach	bei verb. anderen Auge		
Nicken und Schütteln	?	beiden Augen, vielleicht auch nach Verbinden des rechten Auges	horizontal beider Augen	?	?	Adduction des linken Auges	Stockfinster. Kind sieht nach oben.
Nicken	?	?	horizontal beider Augen	?	?	Blinzeln im Hellen	Stockfinster.
Schütteln	gerade-aus, links	linken Auge	horizontal des linken Auges		fort-be-steh-end	Thränen des linken Auges. Zurückbleiben desselben b. Blicke nach oben. Augenhintergrund normal	Düster, absichtlich verdunkelt. Lichteinfall gegen das linke Auge.
Nicken im ganzen selten			Zuerst horizontaler des rechten, später horizontaler und verticaler beider Augen, zuletzt Vorwiegen des Nystagmus des linken Auges. Bei gewaltsamer Oeffnung eines Auges diagonaler Nystagmus desselben ohne Betheiligung des anderen			Zurückbleiben des zu abducirenden Auges bei conjug. Seitenbewegungen. Nystagmus d. Lider. Augenhintergrund normal	Sehr dunkel.
fehlen			Horizontaler des rechten Auges zuerst nur beim Blicke nach links oder im Liegen oder bei verbundenem rechten Auge, später ununterbrochen. Horizontaler, gleichzeitiger aber viel geringerer des linken Auges im Liegen beim Blicke gradeaus			rechtes Auge zuweilen adducirt. Augenhintergrund normal.	Stockfinster. Lichteinfall gegen das rechte Auge.
fehlen			Horizontaler des rechten Auges ununterbrochen			Augenhintergrund normal. Rechte Papille etwas blässer	Finster. Lichteinfall angeblich gegen das rechte Auge.

Uebersicht der Literatur.

Tabelle I.

Fälle von Spasmus nutans.

1.	Romberg. Klin. Wahrn. u. Beob. Berl. 1851. S. 57.	Sechs und acht Monate alte Kinder. Nicken. In einem Falle bisweilen Aufwärtsrollen der Augen. Heilung nach Durchbruch der Zähne. Festhalten des Kopfes macht Unruhe.
2.	(n. Henoch's Lehrb. 2. Aufl. S. 173).	
3.	Eberth. Char.-Ann. I. 1850.	2jähriger Knabe, Beginn im zehnten Monate. Nicken. „Die Mutter wollte die Bemerkung gemacht haben, dass das Nicken besonders dann eintrat, wenn dem Kranken etwas zu spielen hingereicht wurde, und er seine Aufmerksamkeit längere Zeit darauf richtete. Ich fand dies insofern bestätigt, als das Nicken zweimal in meiner Gegenwart dadurch hervorgerufen wurde, dass ich dem Kinde eine glänzende Uhr vorhielt." „Bei der Beschäftigung mit dem Kinde machte ich diesmal die Bemerkung, dass er, wenn er seine Augen scharf, lange und mit augenscheinlicher Freude auf einen ihm vorgehaltenen glänzenden Gegenstand richtete, er zuerst in krampfhaftes Augenzittern verfiel, und dass darauf erst das krampfhafte Kopfnicken sympathisch angeregt wurde." Nystagmus horizontalis, zuweilen vor dem Nicken, zuweilen gleichzeitig, zuweilen ohne Nicken, nie umgekehrt. Geistig gut entwickelt.
4.	Eberth. Char.-Ann. I. 1850.	22 Monate altes Kind. Horizontaler Nystagmus. Beginn im achten Monat.
5.	Henoch. Beiträge I. Berl. 1861. S. 105.	1½ jähriger Knabe. Nicken. In der Klinik acht Tage dauernd. Fieberhafter Magendarmkatarrh.
6.	Derselbe. Beiträge II. Berl. 1868. S. 103.	Neun Monate altes Kind. Nicken und Schütteln. Rotationen der Bulbi. Fall auf den Kopf. Innerhalb 14 Tagen gebessert.
7.	Tordeus. Journ. d. Brux. LXXIV. 1882.	14 Monate altes Mädchen. Nicken. Diarrhöen, Rachitis.
8.	Henoch. Vorlesungen 2. Aufl. 1883. S. 173—174.	Neun Monate. Nicken und Drehen nach rechts. Nystagmus des rechten Auges mit stärkerer Schwingung nach innen. „Nachlass der Kopfbewegungen in Folge eines Zahndurchbruches, während der Nystagmus noch fortdauert."
9.	Daselbst.	Ein Jahr. Nicken und Drehen nach rechts. Strabismus convergens oculi dextri. Kein Nystagmus. Recidive. Heilung.
10.	„	Sechs Monate. Nicken und Drehen von rechts nach links. „Augenmuskeln nicht betheiligt."
11	„	Sieben Monate. Drehen und leichtes Nicken. „Fesselt man die Aufmerksamkeit des Kindes durch einen vorgehaltenen Gegenstand, oder hält man den Kopf fest, so hören zwar die Kopfbewegungen auf, es tritt dann aber sofort Nystagmus beider Augen auf."
12.	„	1 jähriger Knabe. Drehen von rechts nach links mit leichtem Nicken. Nystagmus des linken Auges.

13.	Henoch. Vorlesungen 2. Aufl. 1888. S. 173—174.	10monatl. Mädchen. Nicken mit Drehen nach rechts. Bei Festhalten des Kopfes Nystagmus des rechten Auges.
14. u. 15	Stephen Mackenzie. Harveian Soc. 15. April. Lancet 1886 I. S. 833.	Neun und 15 Monate alte Kinder. Nicken und Drehen. Nystagmus in einem Falle fast nur einseitig, gesteigert durch Festhalten des Kopfes. Keine Rachitis. Ophthalmoskopisch nichts.
16.	Barthol. Hosp. Rep. XXII. S. 96. Nach V. H. f. 1887. II. 749.	5—6monatl. Mädchen. Kopfschütteln in einer Stunde zehn- bis zwölfmal. Bei vollem Bewusstsein eingeschlagene Daumen. Leichte Rachitis. Dauer acht Monate. — Kind jetzt zwölf Jahre alt, gesund.
17.	Das.	14monatl. Knabe. Kopfschütteln, einige Tage später Nystagmus. Sechs Monate vorher ein bis zwei Minuten dauernde eclamptische Anfälle mit vorhergehendem Strabismus und Ermattung. Keine Rachitis. Dauer sechs bis sieben Wochen, zuerst Kopfschütteln, dann Nystagmus verschwindend. Mit 19 Monaten gesund und bleibt es.
18.	Das.	Vier Wochen altes Kind. Nystagmus, seit der sechsten Woche Kopfschütteln. Weiteres nicht bekannt.
19.	Gordon Norrie. Centralbl. f. Augenh. 1888. S. 229.	Neun Monate altes Kind. Kopfhaltung nach rechts. Schütteln. Linksseitiger Nystagmus, der zeitweilig, besonders beim Blicke stark schläfenwärts aufhört. Erythema palpebr. d. Nach 14 Tagen sollen die Erscheinungen nur beim Fixiren vorhanden gewesen sein. Ophthalmoskopisch nichts. Dauer vier Monate.
20-34.	W. B. Hadden. Lancet 1890. I. S. 24—26.	Uebersicht über zwölf Fälle. Kopfbewegungen: einer nur Nicken, vier nur Schütteln, dabei in einem Tendenz nach rechts, in einem nach rechts unten; einer Schütteln und Drehen, drei Nicken und Schütteln, zwei bald Nicken, bald Schütteln.

Beziehung der Kopfbewegungen zum Nystagmus.

Kopf nur Nicken: Nystagmus verticalis sehr rasch.

Kopf nur Schütteln: Zweimal zeitweiliger latenter Nystagmus und zwar einmal einseitig, zweimal verschieden an beiden Augen und zwar rechts vertical nur fein, links heftiger und fast horizontal.

Kopf Schütteln und Drehen: Rascher lateraler Nystagmus des rechten Auges mit etwas Drehung.

Kopf Nicken und Schütteln: Einm. horizontaler Nystagmus, vornehmlich im linken Auge, einm. lateraler und rotatorischer Nystagmus, vornehmlich im linken Auge, einm. zeitweilig vertical, horizontal und rotatorischer Nystagmus, vornehmlich im linken Auge.

Kopf bald Nicken, bald Schütteln: Einm. angeblich rascher horizontaler Nystagmus, einm. ohne Nystagmus, aber laterale Deviation des Auges vorhergehend.

Uebrige Verhältnisse der Augen. Von sieben untersuchten Fällen sechsmal der Fundus normal, einmal leichte Atrophie um die linke Papille. Fünf-

		mal Pupillen genau untersucht, in einem Falle fraglich, ob Convergenzreaction, in einem Falle consensuelle Reaction, besser als directe, in einem Falle Hippus.
20.	W. B. Hadden. Lancet 1890. I. S. 24—26.	7 monatl. Knabe. Seit zweitem Lebensmonat langsames Nicken. Rapider Nystagmus verticalis, an welchem die Augenlider, besonders die oberen, Theil haben. Schauen durch halbgeschlossene Lider. Aufhören der Kopfbewegungen im Liegen. Fundus und Convergenz normal (Gunn). Anfälle von kurzer Bewusstlosigkeit mit Deviation der Augen und des Kopfes nach links unten. Fast vollkommene Besserung nach drei Monaten unter Gebrauch von Bromkali.
21.	"	9½ monatl. Knabe. Spasmus nutans nicht in unveränderlichem Zusammenhange mit dem Nystagmus, aber bei starken Anfällen weichen die Augen nach rechts ab und haben dabei einen leeren Ausdruck, so dass man nicht sehen kann, wohin sie fixiren. Nach zwei Monaten Spasmus verschwunden, aber noch Nystagmus beim Blicke nach links. Nach drei Monaten seitweilige Kopfbewegungen und Nystagmus, beim Fixiren Drehen des Kopfes nach hinten und Zuzwinkern der Augen. Eine Woche später deutliche Retraction des Kopfes und Schreien beim Vorwärtsbeugen. Nach Masern zeitweilige Rückkehr des Spasmus nutans, nicht des Nystagmus. Horizontaler Nystagmus beider Augen, constant im linken, gesteigert bei extremer conjugirter Deviation nach links, verschwindend bei conjugirter Deviation nach rechts. Pupillen auf Licht nicht deutlich, auf Convergenz reagirend. Fundi normal. Vollkommen geheilt unter Brombehandlung.
22.	"	8 monatl. Mädchen. Kopfbewegungen nach rechts unten. Nystagmus stärker im linken Auge. Fundi normal. Eine Woche nach Fall auf den Kopf. Leichte Rachitis. Nach einer Woche hörte der Spasmus nutans auf und trat in den nächsten fünf Monaten nur zeitweilig bei Durchbruch der Zähne auf. Sieben Monate später eclamptische Anfälle, eingeleitet von etwas Spasmus nutans. Schaut die Dinge von der Seite an und zwar gewöhnlich von rechts. Noch einige eclamptische Anfälle. Fortdauer von Spasmus nutans und Nystagmus.
23.	"	14 monatl. Knabe. Verticaler Nystagmus im linken Auge ohne constante Beziehung zur Stellung des Auges. Er verschwindet zeitweilig, wenn das rechte Auge eine neue Fixationsstellung einnimmt. Pupillen und Fundi normal. Augenexcursionen gut. Bei plötzlichem Erschrecken durch Glockenklang bleibt das linke Auge für einige Zeit „stationary“. Scheint auf beiden Augen zu sehen. Drei Wochen vorher Fall auf den Kopf. Keine Rachitis. Zehn Tage nach der ersten Untersuchung glaubt die Mutter, dass es auf dem linken Auge nicht sehe. Linke Pupille reagirt consensuell besser als direct. Pupillen und Fundi normal. Ein Monat

		später kein Nystagmus. Beim Fixiren dreht es den Kopf nach links und blickt mit dem rechten Auge. Nach neuem Falle wieder Nystagmus, dann Aufhören für viele Monate. Nach sechs Monaten kurz dauernder Nystagmus, der nach Angabe der Mutter auch später zeitweilig auftritt.
24.	W. B. Hadden. Lancet 1890. I. S. 24—26.	15monatl. Knabe. Vor vier Wochen Fall auf den Kopf mit langdauerndem Schreien, aber ohne Bewusstlosigkeit und Erbrechen. Hämatom an der linken Schläfe. Aufhören des Sp. n. zwei Tage nach der ersten Untersuchung. Nach zwei und vier Monaten Convulsionen. Nach einem Jahre nach Masern wieder Nystagmus mit zeitweiligem Spasmus nutans, welche nach etwa acht Monaten verschwinden. Später geistig zurückgeblieben. Nystagmus beider Augen. Blicken wie im vorhergehenden Falle. Pupillen gleich reagirend.
25.	„	19monatl. Knabe. Zeitweiliges Schielen. Lateraler Nystagmus des rechten Auges, besonders beim Fixiren. Bei Uebelbefinden des Kindes Verschlimmerung. Etwas Rachitis.
26.	„	2jähriges Mädchen. Kopf nach links gehalten, wird aber zu centraler Fixation nach rechts gedreht. Zeitweiliger Spasmus nutans. Pupillen und Fundi normal. Sieht die Dinge von der Seite an und zwar besonders nach rechts, kann aber auch links gut fixiren. Leichter Nystagmus. Klaubt schwer auf und fällt dabei leicht. Eine $3\frac{1}{2}$jährige Schwester hat seit mehreren Monaten zeitweiliges Schielen beim Gehen oder bei Erregung, seit sechs Wochen doppelter horizontaler Nystagmus. Kein Spasmus nutans. Pupillen und Papillen normal. Ein drittes wenige Monate altes Kind soll gleichfalls Nystagmus haben.
35.	A. Caillé. Arch. of ped. VII. 1890. S. 171—173.	11monatl. Kind. Horizontaler Nystagmus. Beim Fixiren eines etwas entfernten glänzenden Gegenstandes hört dieser und der Spasmus nutans auf, ebenso bei Verbinden beider Augen, aber nur, wenn gar kein Licht in dieselben fiel. Drei Augenärzte finden nichts Abnormes. Beginn der Krankheit einen Tag nach einem Falle vom Stuhle. Dauer drei Monate. Phosphorbehandlung.
36.	Derselbe.	Horizontaler Nystagmus. Bei Verbinden der Augen Aufhören des Spasmus nutans. Mässige Conjunctivitis. Heilung. Phosphorbehandlung.
37.	Gordon Norrie. Brit. med. Journ. 1890. II. 1264.	8monatl. Mädchen. Kopfdrehung nach rechts und leichtes Nicken. Beim Blicke nach rechts Nystagmus des linken Auges, gewöhnlich rotatorisch, horizontal nur bei genauem Blicke nach rechts. Das rechte Auge immer ruhig. Angeblich vor $1\frac{1}{2}$ Monaten Fall auf den Kopf ohne besondere Erscheinungen. Zur Zeit drei Zähne, davon zwei seit wenigen Tagen. Heilung.
38.	Derselbe.	11monatl. Mädchen. Horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Vor drei Monaten Fall mit Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Blutige Suffusion beider Corneae. Besserung innerhalb zweier Monate und zwar zuerst des Nystagmus. Starb an Diarrhöen.

39.	Eschoua-Fridmann. Beiträge z. Erkenntniss des Spasmus nutans. Berl. Diss. 1894.	6 monatl. Mädchen. Vorwiegend Schüttelbewegungen nach links, bei Fixationsversuchen stärker werdend. Nystagmus „mehr links als rechts". Das rechte Auge scheinbar kleiner.
40.	Derselbe.	11 monatl. Mädchen. Rachitis. Nickbewegungen und Nystagmus.
41.	Derselbe.	1 jähriger Knabe. Keine Rachitis. Schüttelbewegungen und Nystagmus.
42.	George Dickson. Lancet 1895. II. 5. Oct. S. 845.	1 jähriger Knabe. Leichteste Rachitis. Beginn December, allmähliches Abklingen bis zum März. Kopf gegen die rechte Schulter gebeugt. Kopfschütteln mit grösserer Excursion nach links und Kopfbeugung nach links unten. Gesteigert durch Erregen der Aufmerksamkeit, bei Behinderung Unwillen. Aufhören im Schlafe und bei Rückenlage. Horizontaler Nystagmus des linken Auges, gesteigert oder hervorgerufen bei Erregung der Aufmerksamkeit und bei Festhalten des Kopfes. Beim Anschauen eines Gegenstandes wird der Kopf nach rückwärts gezogen und zu einer (der rechten? Ref.) Seite gehalten, dabei blickt das Kind das Ding von der Seite an. Am 29. Januar auch leichter Nystagmus des rechten Auges bemerkt. Bei Durchbruch zweier Zähne die Bewegungen stärker. Keine Verminderung des Gesichtes. Augenbewegungen frei. Fundus normal. Rechte Pupille etwas weiter als die linke.

Tabelle II.

Fälle von Eclampsia nutans (Salaamkrämpfe), andere unter dem Namen Sp. n. mitgetheilte Beobachtungen, Spasmus nutans mit nervösen Begleiterscheinungen.

1.	William Newnham. Brit. Rec. of Obstetr. Med. Vol. II. Appendix. March 1849.[1])	16 monatl. Mädchen, das N. an dem Tage, 1. Januar 1839, sieht, an welchem die Eltern zum ersten Male die Anfälle beobachteten. Am Tage vorher ein besonderer und schwerer Ausdruck der Augen („a heavy und peculiar look about the eyes"). Am ersten Tage drei, in der Folge häufigere Anfälle, darunter jedesmal zwei schwerere, der eine beim Erwachen aus dem Nacht-, der zweite beim Erwachen aus dem Vormittagschlafe. Während dieser Anfälle, welche in einem sich 60—140 mal rasch wiederholenden krampfhaften Vorwärtsbeugen des Körpers bestanden, schien sie beträchtlich zu leiden.

1) Ich verdanke der Freundlichkeit des H. Dr. Dawson Williams in London einen Auszug dieser Mittheilung. Die deutsche Literatur besitzt nur das Referat über den ersten Fall (Journ. f. Kinderkr. XIV. 1850. S. 263), wo der Autor Newmann heisst. Keiner der späteren Forscher scheint die Arbeit im Original gelesen zu haben, nachdem z. B. Soltmann in Gerhardt's Handbuch Newmann oder Newnam, Caillé Newham schreibt. Ich gebe deshalb ein ausführlicheres Referat. West's Mittheilung, welche N. anführt, habe ich im Original gelesen.

Andere Körpermuskeln, besonders die Beuger, wurden in die unwillkürlichen Contractionen einbezogen. Der linke Arm wurde regelmässig zur linken Kopfhälfte emporgehoben. Der Puls war beschleunigt. Dann wurde sie müde und schläfrig, wie es N. schien, eher aus Ermüdung als aus wohlgekennzeichneter epileptischer Tendenz. Mitte März Parese des rechten Armes, später Paralyse des rechten Armes und Beines. Die Symptome steigern sich. Am 26. Mai erwacht sie des Morgens etliche Male mit heftigem Geschrei und Zusammenziehung des ganzen Körpers, indem der Kopf zuerst nach rückwärts gezogen und dann heftig bis zu den Füssen gebeugt wurde. Nachmittags ein Anfall von 142 Beugungen, nachher Bewusstlosigkeit und Schlaf durch sechs Stunden. Am 27. Mai comatöser Schlaf durch mehrere Stunden. 29. Mai ähnlicher Anfall, hierauf Ruhe bis 21. Juni, dann leichte Beugungen. Am 9. Juli begann sie vorwärts zu kriechen, während sie vorher immer noch Versuche angestellt hatte, sich nach rückwärts zu bewegen. Letzter Anfall am 9. August. Geistige Entwicklung verzögert.

2. (W. J. West. On a peculiar form of infantile convulsions Lancet 1841, 13. Februar. S. 724.) Kind des Dr. West. Mit vier Monaten Beginn. Vorwärtsbaumeln (bobbings) des Kopfes, das stärker und häufiger wird, so dass es zu Beugung des Kopfes bis zu den Knieen und raschem Aufrichten desselben kommt. Seit dem 7. Monate täglich zwei, drei und mehr Anfälle, deren jeder zwei bis drei Minuten dauert und aus 20 und mehr derartigen Beugungen besteht. Der Anfall beginnt mit Schreien und besteht manchmal statt aus Beugungen in Strecken der Arme, wildem (wild) Aussehen, schliesslicher Erschöpfung. Mit einem Jahre, zu welcher Zeit der Vater den Fall veröffentlicht, ist das Kind geistig zurückgeblieben, bewegt die Beine nicht, kann sich weder aufrecht, noch den Kopf halten. 1848 befand sich der Knabe in einer Idiotenanstalt, wo ihn Newnham sah. Charles Clarke theilt Dr. West mit, dass er sechs solche Fälle gesehen habe und sie Salaamkrämpfe nenne. Nur von zweien kenne er den weiteren Verlauf, bei einem in vollkommene Heilung, der andere starb mit 17 Jahren idiotisch und gelähmt. (Der spätere Sir) Charles Locock kannte zwei gleiche Fälle, einen mit rechtsseitiger Lähmung.

3. Beobachtung von Dr. Locock. Knabe. Mit vier Monaten sehr leichte Anfälle (starts). Zwischen dem sechsten und neunten Monate nach dem Erwachen Anfälle von folgender Form: Beugungen des Kopfes bis zu den Knieen, 16 oder 17mal hintereinander. Dabei die Augen nach aufwärts gedreht, die Hände geschlossen, die Athmung schwer, der Ausdruck bekümmert (distressed), zuweilen nach jedem Anfalle Schreien wie vor Ent-

		setzen. Dabei kein Unterschied in den Pupillen, die Augen aber schienen weiter geöffnet zu sein, und er schien den Kopf weniger leicht nach links und rechts auf seinem Polster drehen zu können. Nach dem Anfalle Gähnen wie vor Müdigkeit. Kälte oder Bewegung (motion) schien den Anfall zu steigern, Ablenkung der Aufmerksamkeit ihn abzuschwächen. Je länger der vorausgegangene Schlaf, um so stärker der Anfall. Ausser der Zeit war ein starkes Geräusch die Veranlassung, den Kopf zu beugen (throw down). Bewegt die Arme ungeschickt, indem er die Rückseite nach aussen dreht, vermag nichts länger als einige Minuten in der Hand zu halten. Besserung zwischen dem neunten und elften Monate. Zuweilen lässt er während des Tages den Kopf fallen (drop), ihn einige Secunden zu Boden haltend und die Hand an's Hinterhaupt legend, das Gesicht ist dabei geröthet. Nachher erscheint er erschreckt und bestürzt (bewildered). Mit 15 Monaten leichte Anfälle nach dem Schlafe und zuweilen während des Tages. Drehende Bewegungen des Kopfes und der Augen. Sieht die Sachen nicht immer gerade an. Ist überhaupt nicht aufmerksam. Beide Arme gleich beschränkt in ihren Bewegungen, jene der Hände sehr beeinträchtigt. Mit drei Jahren ein schwerer Anfall von „cerebral oppression und irritation". Mit zehn Jahren vollkommener Idiot, unfähig zu gehen, zu sprechen. Die Salaamkrämpfe waren in den letzten drei oder vier Jahren nicht mehr aufgetreten, aber oft sinkt er wie plötzlich im Stehen ein (drops as if shot).
4.		Mädchen. Mit sechs Monaten, beim Durchbrechen der ersten Zähne, wollte der Kopf plötzlich vorwärts fallen. Diese „species of convulsions" nahm an Stärke zu, blieb aber manchmal wochenlang aus. Bei Durchbruch eines Zahnes wurden sie heftiger. Mit zwei Jahren fiel der Kopf während der Anfälle plötzlich vorwärts, so dass es sie manchmal umwarf. Dabei die Hände ausgestreckt, die Finger gespreizt. Mit vier Jahren Verschlechterung auf einer Reise nach Deutschland, wo sie Chelius in Heidelberg und Guggert in Baden sahen. Später traten an Stelle der „nidding" Anfälle lange Schreianfälle (screaming fits). Intellect vollkommen geschwunden, doch erkannte sie noch den Vater und konnte sitzen. Starb mit sieben Jahren.
5.	Willshire. Westminst. med. Soc. 30. März 1851, nach Journ. für Kinderkr. XVI, S. 293, 1851.	6 monatl. Kind. Bücklinge, bis der Kopf fast die Kniee berührt. Am stärksten nach vorausgegangenem Schlafe. Vorausgehende Somnolenz, eigenthümliches Kopfnicken, zuweilen allgemeine krampfhafte oder automatische Bewegung. Schwäche der Intelligenz.
6.	E. C. Bidwell. N. Y. Journ. Nov. 1851, nach Schm. Jahrb. Bd. 74, S. 331.	6 monatl. Kind. Nicken, Bewusstlosigkeit ohne Schlaf. Mit einem Jahre häufiger, meist nach Erwachen mit Convulsionen. Geisteskräfte gelitten. Später epileptische Krisen.

7.	Henoch. Beiträge II, S. 103.	9 monatliches Kind. Rachitis, früher Eclampsia, Spasmus glottidis. Nickbewegungen des ganzen Oberkörpers, so dass der Kopf bisweilen fast bis zu den Knieen niedergebeugt wurde. Damit verbunden öfters krampfhafte Rotationen der Bulbi. Plötzlicher Tod. (Es ist das offenbar derselbe Fall, den Henoch in seinen Vorlesungen 2. Aufl. S. 174 als letzten anführt, obzwar hier von Abnahme der Stärke der Anfälle innerhalb 14 Tagen und von unbekanntem Verlaufe gesprochen wird. Wer das Original in den Beiträgen liest, erkennt, wie so dieses Versehen bei Benutzung desselben entstanden ist. Hier werden nämlich zwei Fälle, ein wahrer Spasmus nutans und dieser, durcheinander erzählt. Der in die Vorlesungen übergegangene Schlusssatz bezieht sich jedoch auf den Fall von wahrem Spasmus nutans.)
8.	Féré. Progr. méd. 1. Dec. 1888.	Original nicht zugänglich. Der Autor theilte mir mit, dass die „Salutations neuropathiques" und der „Tic de Salaam" bei Kindern vorkommen, welche später deutliche epileptische Anfälle zeigen.
9.	Descroizilles. Sém. méd. 1886. Nr. 4.	5½ jähriger Knabe. Hereditär belastet. Night terrors. Enuresis. Mit vier Jahren epileptische Anfälle neben Albuminurie. Später Anfälle, in denen sich das Kind plötzlich wie bei einer tiefen Begrüssung niederbeugte. Das Gesicht wird abwechselnd roth und bleich, die Augen starr, dabei Seufzer oder kurze Schreie, kurze Bewusstlosigkeit und Fall. Nachher kein Schlaf. Die Anfälle häufen sich, werden später auf Bromsalze seltener.
10.		8 jähriger Knabe. Mit sechs Monaten kurzdauernde Anfälle, während welcher er den Kopf nach vorne fallen liess. Rachitis. Aufhören dieser Anfälle im vierten Jahre. 2½ Jahre später nach Masern neuerliches Auftreten derselben. Jetzt Convulsionen des ganzen Körpers mit Beugung des Rumpfes nach vorne, Entfernen und Nähern der Hände, blassem, blödem aber nicht verzerrtem Gesichte, unwillkürlicher Harnentleerung. Kein Fall, keine vollständige Bewusstlosigkeit. Nachher kein Schlaf.
11.	William Osler. Cerebral palsies of children Philad. 1889, S. 41.	Linksseitige Hemiplegie seit einiger Zeit nach der Geburt. Während des Sitzens auf dem Boden plötzliches Starrwerden der Augen, Conjugation deviée nach links, Schütteln des Kopfes, der linke Arm pflegt dabei stärker retrahirt zu werden. Nach kurzer Zeit wacht das Kind mit einem Rucke auf und spielt weiter.
12.	Latour. El hospital de niños nach Archivio d. patol. infant. III 1885. S. 79.	7 jähriger Knabe. Erblich belastet. Hundebiss. Neigen des Körpers. Heben der Hände. Kein Bewusstseinsverlust. Frontalneuralgie während der Anfälle. Intelligenz normal.
13.	Hochhalt. Pest. med. chir. Pr. 1877, Nr. 42, nach Jahrb. f. Kinderh. XIII. S. 99 und	3½ jähriger Knabe. In den ersten Lebenswochen Opiumvergiftung. Mit vier Monaten nach Laryngitis Nickbewegungen des Kopfes, Opisthotonus, Anziehen der Beine. Nach den Anfällen Er-

	Ctlztg.f.Kinderh. I. S. 102.	schöpfung. Spastische Contracturen, bes. links. Nachschleppen des rechten Beines. Geringe Idiotie.
14.	Faber. Journ. f. Kinderkr. XIV. S. 260. 1850.	3jähriges Mädchen. Oefter Kopfschmerz, Schielen mit einem Auge. Kopfnicken nach links, aber auch vornüber. „Wahrhaft erschreckendes Zittern und Schwirren." Schlafsucht, nach dem Erwachen kurzdauernde Bewusstlosigkeit, darauf Zuckungen in den Armen und Beinen. Jetzt kleine epileptische Anfälle oder statt dieser heftiges, krampfhaftes Kopfnicken, anscheinend ohne Bewusstlosigkeit. Ansehen eines blödsinnigen Kindes.
15.	Henoch. Beiträge I, S. 28.	11jähriges Mädchen. Angina tonsillaris. Darauf Anfälle, beginnend mit Ructus, Druck in der Cardiagegend, Beklemmung, Luftmangel, Nickbewegungen des Kopfes.
16.	Faber. a. a. O.	6jähriger Knabe. Nach Fall ins Wasser. Anfälle von Kopfnicken mit Verzerrungen des Gesichtes. Ein bis zwei Anfälle im Tage. Während der Anfälle vollständiges Bewusstsein. Nachher schien er sehr abgemattet zu sein. „Hatte etwas eigenthümlich Dummes im Blicke."
17.	Demme. 13. Ber. d. Berner Kinderspit. 1876, S. 33.	3½jähriger Knabe. Traumatische Spondylitis des fünften und sechsten Halswirbels. Nach Ruhigstellung verschwindender klonischer doppelseitiger Accessoriuskrampf. Nickbewegungen.
18.	Bohn, Jahrb. f. Kinderh. N. F. III. S. 57, 1870.	1½jähriges Mädchen. Wahrscheinlich Opiumvergiftung. Soporös. Bulbi unbeweglich, Hornhautreflex fehlt. Das Kind sieht nicht. Später Aufregung. Augen starr, Arme auf- und abbewegend, dazu mit dem Kopfe nickend und in demselben Rhythmus leise, sangartige Töne von sich gebend. Zeitweise klonische Erschütterungen und tonische Starre des ganzen Körpers. Zwei Tage später sieht es wieder. Genesung.
19.	Sonnino. Bollet. d. Soc. med. pis. Vol. I, fasc. 3, 1895.	23 monatl. Knabe. Taenia nana. Strabismus convergens, ununterbrochene Kaubewegungen (biascicare della bocca), beinahe ununterbrochenes Schütteln des Kopfes (movimento automatico di lateralità della testa sul tronco). Ausserdem Fieber und Darmkatarrh. Mit 48 Monaten Strabismus convergens des linken Auges. Die Seitenbewegungen noch zeitweilig. Noch Taenia nana. Mit 54 Monaten keine Taenia, aber Ascaris. Der „Spasmus nutans" besteht noch.
20.	Steinrück bei Eberth. Char.-Ann. I.	3jähriges Kind. Fieber. Linksseitige Hemiplegie mit Convulsionen. Erst später Kopfnicken, desto lebhafter, je mehr die Aufmerksamkeit des Kindes in Anspruch genommen wurde. Nystagmus. Genesung.
21.	Demme. 14. Ber. des Berner Kinderspit. 1877. S. 30.	2½jähriger Knabe. Angeblich vorher leichte Muskelzuckungen, bald der oberen, bald der unteren rechten Gliedmaassen. Mattigkeit und Gleichgiltigkeit. Ruhe in wagrechter Lage. Beim Anrufen horizontaler Nystagmus von rechts nach links, seltener rotatorisch. Beim Aufsetzen Nystagmus weniger deutlich, dagegen Kopfnicken mit Wendung von rechts nach links. Fundus normal. Nickkrampf verschwindet fast vollständig, Nyst. besteht fort.

Unter dem Namen Spasmus nutans sind verschiedenartige Krankheitsbilder vereinigt worden. Bereits der erste Bearbeiter, Eberth, hat seinen zwei eigenen Beobachtungen von Kopfnicken mit Augenzittern bei Kindern eine fremde hinzugefügt, welche ausser diesen Symptomen noch ganz andere, wohl nicht dazu gehörige, enthält. Als gleichzeitig Newnham's Mittheilung in einem lückenhaften, auch späterhin nicht erweiterten Berichte bekannt wurde, zog man in Deutschland die Salaamkrämpfe unter dieselbe Bezeichnung ein, obzwar Newnham's Krankheitsbilder keine Verwandtschaft mit Eberth's Fällen besitzen. Bei dieser Breite der Auffassung ist es kein Wunder, dass in der Folge auch solche Fälle als Spasmus nutans bezeichnet wurden, welche weder mit den Eberth'schen noch mit den Newnham'schen Beobachtungen etwas zu thun hatten. Zwar hatte schon Bohn auf den Unterschied der Berliner (Romberg, Henoch, Eberth) und der englischen Krankheitsbilder aufmerksam gemacht, und Henoch spricht in gleichem Sinne von reflectorischem und centralem Spasmus nutans, aber Henoch selbst und die Lehr- und Handbücher führen keine scharfe klinische Trennung durch und kommen schliesslich zur Ansicht, dass der Spasmus nutans nicht eine bestimmte Krankheit, sondern nur ein Krankheitszeichen mit verschiedenen Ursachen sei.

Meine eigenen Fälle und das Studium der Literatur bringen mich hingegen zur Anschauung, dass der Spasmus nutans ein scharf umgrenztes Krankheitsbild darstellt. Beim Umrisse dieses Bildes stütze ich mich auf die eigenen, sowie auf die in Tabelle I vereinigten Fälle. Die Lückenhaftigkeit der früheren Beobachtungen macht freilich eine vollkommene Uebereinstimmung unmöglich.

Bei höchstens dreijährigen Kindern treten am häufigsten zwischen dem sechsten und zwölften Lebensmonate Kopfbewegungen in Form von Nicken, Schütteln oder Drehen auf, welche zum höchsten die Schnelligkeit des Secundenpendels, immer nur eine geringe Schwingungsbreite besitzen. Der Rumpf nimmt einzig in der Weise Antheil, dass er beim Nicken zuweilen eine kleine, rein mechanische Gegenbewegung macht.

Den Kopfbewegungen ähnliche kommen im Gesichte (ausser um die Augen), am Rumpfe, an den Gliedmaassen nicht vor. Schiefe Kopfhaltung und Zurückbleiben des Kopfes bei bestimmten Blickrichtungen sind in einzelnen Fällen zu beobachten. Auf der Höhe der Erkrankung zeigt sich immer Nystagmus, sehr häufig nur eines oder vorwiegend eines Auges (15 fremde, 7 eigene Fälle). Der Nystagmus tritt später auf als die anderen Erscheinungen und verschwindet in der Regel früher als die krampfhaften Kopfbewegungen, doch giebt es

Fälle, wo der Nystagmus das Bild beherrscht, vielleicht selbst solche, wo überhaupt der Nystagmus allein auftritt. Augenzittern und Kopfbewegungen lösen sich sehr häufig derart ab, dass ersteres bei gewollter oder erzwungener Ruhe des Kopfes auftritt.

Eigenthümliche, vorübergehend eingenommene Augenstellungen, Adduction seltener Abduction eines Auges, krampfhafte Bewegungen der Lider sind ein häufiges, Thränen der Augen ein selteneres Vorkommniss. Alle diese Erscheinungen, welche im Schlafe verschwinden, sind deutlich an das Blickrichten, sehr häufig nur an einzelne Blickrichtungen gebunden. Die krampfhaften Kopfbewegungen und die schiefe Kopfhaltung hören auf, wenn — in Fällen, wo nur oder vorwiegend ein Auge nystagmisch ist — dieses, in den übrigen, wenn beide Augen verbunden sind. Bei Verschluss der Augen hervorgerufene Kopfbewegungen sind vollkommen normal. Die Erscheinungen des Spasmus nutans gehen ohne jede Spur einer Bewusstseinstrübung oder nachfolgender Erschöpfung einher. Andere nervöse Krankheitserscheinungen fehlen in der Ueberzahl der Fälle, ebenso ein schädlicher Einfluss auf die geistige Entwicklung. Die Krankheit endet vielmehr mit vollkommener Genesung, kann sich aber unter deutlichen Rückfällen oder Steigerungen durch zwei Jahre hinziehen.

Wie anders ist das Bild, welches die Fälle Newnham's und die ihnen ziemlich ähnlichen Beobachtungen 5—10 der Tabelle II darbieten! Nicht sehr zahlreiche (drei und mehr im Tage), deutliche „Anfälle" häufig nach dem Erwachen, bestehend in Niederbeugen des Kopfes bis zu den Knieen, beinahe regelmässig von krampfhaften Bewegungen der Gliedmaassen begleitet, mehr oder weniger sicherer Bewusstseinsverlust, Erschöpfung oder Schlaf. Niemals Nystagmus, Uebergang in meist unregelmässige epileptische Anfälle, Lähmungen und lähmungsartige Zustände, Beeinträchtigung der geistigen Entwicklung bis zu tiefer Idiotie.

Wir werden solche Fälle zu den Epilepsien, wahrscheinlich mit sonderartigem Sitze einer centralen Ursache rechnen.

Gegen eine Verwechslung mit Spasmus nutans schützen die Form der Bewegungen, die Antheilnahme des übrigen Körpers, das Fehlen des Nystagmus, die, wenn auch zuweilen nur angedeutete Bewusstseinsstörung. Bedürfen sie eines besonderen Namens, so ist Clarke's Salaamkrämpfe der Bezeichnung „Eclampsia nutans" vorzuziehen.[1])

1) Ich selbst habe erst einen Fall gesehen, auf den die Beschreibung Newnham's passt. Ein 3½jähriges Mädchen vom Lande wird in meine Ordination gebracht und läuft sofort etwas ungeschickt im Zimmer umher, steigt ohne Weiteres auf eine Leiter, greift Alles an, ist bei der

Die Fälle 11—14 dieser Tabelle II sind den vorangehenden nahe verwandt. Bis auf Fall 13 ist der epileptische Charakter deutlich ausgesprochen. In eben diesem ist die Form der Salaamkrämpfe vorhanden, in allen Fällen die Betheiligung des übrigen Körpers an den Convulsionen. Nystagmus fehlt allen.

Die Fälle 15—17 haben weder mit dem Spasmus nutans, noch mit den Salaamkrämpfen etwas zu thun. 15 ist wohl Hysterie und ähnelt dem Falle des 13jährigen Mädchens, den Henoch in den Vorlesungen, 2. Auflage, S. 202 unter Hysterie anführt, nur dass hier der Oberkörper an den Bewegungen Theil nahm, 16 ein Tic facialis mit Betheiligung der Nackenmuskeln, 17 der bei Spondylitis der Halswirbel schon öfters beobachtete Accessoriuskrampf. Nystagmus fehlte auch hier jedesmal.

Fall 18, eine Opiumvergiftung, zeigt überhaupt keine Aehnlichkeit mit Spasmus nutans mehr, die Kopfbewegungen sind andere, es bestand kein eigentlicher Nystagmus. Fall 19 ist so ungenau mitgetheilt, dass eine Deutung unmöglich ist. Die in allen bisher besprochenen Fällen der Tabelle II vermisste Combination von Kopfschütteln und Augenzittern finden wir dagegen in den Beobachtungen 20 und 21 wieder. Dabei tritt die Beziehung beider Erscheinungen zum Blickrichten hervor, die Fälle gehen in Genesung aus. Ich halte beide Fälle für solche eines wahren Spasmus nutans. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben die Hemiplegie (Fall 19) und die vom Arzte selbst nicht beobachteten Muskelzuckungen (Fall 20) mit den nachfolgenden Erscheinungen des Spasmus nutans nichts zu thun gehabt.

Die Durchsicht der Literatur hat uns demnach gelehrt, dass jene Fälle, welche irriger Weise mit dem Spasmus nutans zusammengeworfen worden sind, eigentlich so wenig Aehnlichkeit mit demselben besitzen, dass eine Verwechslung unmöglich und eine besondere diagnostische Anstrengung gegenüber denselben unnöthig ist.

Untersuchung sehr zappelig, kurz, zeigt den Mangel der gewöhnlichen Hemmungen. Das schon früher sehr „aufgeweckte“ Kind, welches aber wie seine übrigen, angeblich ganz gesunden Geschwister nie Krämpfe gehabt hat, bekam vor sechs Wochen zum ersten Male einen kurzen Anfall völliger Bewusstlosigkeit. Solche Anfälle, angeblich ohne Muskelkrämpfe, haben sich seither einige Male, auch auf der Gasse wiederholt. Daneben traten in letzter Zeit zwei- bis viermal täglich Zuckungen auf, welche in vierzehn- bis fünfzehnmaligem Vorbeugen des Oberkörpers und Auseinanderspreizen der Arme bestehen sollen. Die Augen sollen dabei starr, die übrige Muskulatur nicht betheiligt sein. Facialisphänomene stark, Zunge ohne Bisszeichen, Ohren normal, Kniephänomene sehr stark, Harn normal. Keine Analgesie, doch verbrennt sich das Kind zuweilen, anscheinend, ohne etwas davon zu wissen. Es ist rücksichtlich Stuhl und Harn rein, steckt sich aber den eingetrockneten Nasenschleim in den Mund. Sprache dem Alter entsprechend. Späteren Nachrichten zu Folge idiotisch.

Andrerseits führt die Ueberlegung zur Idee, dass gerade eine Reihe von Krankheiten, welche in der Literatur nur wenige Mal mit Spasmus nutans zusammengeworfen wurden, vom Unerfahrenen mit demselben verwechselt werden könnten. In erster Reihe steht hier der juvenile (auch congenitale) Nystagmus, wenn er sich mit krampfhaften Kopfbewegungen und schiefer Kopfhaltung verbindet. In jenen Fällen, welche ich selbst zu sehen Gelegenheit hatte, waren die Kopfbewegungen immer ganz vereinzelt, doch geben Rählmann[1]) (Arch. f. Ophth. XXIV), Gordon Norrie[2]) (Brit. med. Journ. 13. Dec. 1890) Beobachtungen, welche sich mit dem äusseren Bilde des Spasmus nutans zu decken scheinen, so dass es kein Wunder ist, wenn Henoch[3]) (Vorlesungen, 2. Auflage, S. 175) einen offenbar hierher gehörigen Fall bei Besprechung des Spasmus nutans anführt und G. A. Bannatyne[4]) (Lancet

1) 28jährig. Strabismus convergens sin. seit dem achten Monate. Rechts Em., links starke Amblyopie, Finger in 10'. Beiderseits stark rotirender Nystagmus seit der Kindheit. Wird eines der fixirenden Augen bedeckt, so hört der Nystagmus des anderen, auch der des lichtschwachen, sofort auf oder wird schwächer. Ebenso bei seitlicher Blickrichtung, sobald das Blickfeld des einen Auges von der Fixation ausgeschlossen wird. Bei Arbeiten in gebückter Stellung Kopfzittern, später beim Stricken und Nähen auch Zittern der Hände.

9jährig. Nystagmus seit frühester Kindheit, damals auch epileptiforme Anfälle. Seit der Jugend periodisches Kopfzittern. Hyp. 7, Sehschärfe $^1/_5$. Kein Strabismus, keine Insufficienz. Bedecken eines Auges ohne merklichen Einfluss.

50jährig. Idiot. Leichter Tremor der Hände und der Zunge. Kopfnicken unterdrückbar, dabei Zittern des Kopfes, zuckende Bewegungen der Augenlider. Strabismus conv. oc. d. Rechtes Auge scheint sehschwach. Nach rechts folgen die Augen einem Objecte nur bis zu den Blickfeldgrenzen des linken Auges. Bei weiterer Bewegung des Objectes wird der Kopf gedreht. Permanenter Nystagmus.

2) 22jährig. Angeblich seit $1/2$ Jahre der Nystagmus. Hypermetropia manif. 2,5. V. R. $^6/_9$, L. Finger in 5 Fuss. Amblyopia sin. Strabismus oc. sin. conv. Bei Gerade, Rechts- oder Linkssehen, besonders bei Rechtssehen rotatorischer Nystagmus und Kopfschütteln. Beim Blicke nach auf- und abwärts verschwindet der Nystagmus. Bei Benutzung einer Brille sind die Augen- und Kopfbewegungen während des Lesens stärker.

3) 12jähriger Knabe. Seit dem zweiten Lebensjahre nach Cerebrospinalmeningitis taubstumm. Fast anhaltende, nach links rotirende, mit leichtem Nicken verbundene Kopfbewegungen und permanenter Nystagmus, welcher bei Festhalten des Kopfes zunimmt.

4) 43jähriger Mann. Seit der Geburt horizontaler Nystagmus beider Augen (80—100 mal in der Minute) und horizontale, nach rechts stärkere Kopfbewegungen (20—30 mal in der Minute), zuweilen Zucken (twitching) der linken Gesichtshälfte. Augenuntersuchung durch W. M. Beaumont ergiebt: Feine, zum Theile flottirende Trübungen im Glaskörper. Chorioidealgefässe sehr deutlich. Beiderseits Myopie von mehr als 20 Dioptrien mit Staphyloma posticum. Nach Brillencorrection V = $^6/_{60}$. Mann ganz ausserordentlich weissfarbig (fair), hellgelbes Haar. — Trotz der Klarheit der Sachlage, dass es sich um einen juvenilen Nystagmus wegen Hemialbinismus und herabgesetzter Sehschärfe handelt, geht B. dieser

9. Nov. 1895, S. 1163) einen solchen als Spasmus nutans beschreibt.

Die Unterscheidung wird darin liegen, dass der juvenile Nystagmus in der Ueberzahl der Fälle eine ganz bestimmte Veranlassung erkennen lässt (centrale Makel, Cataract, Herabsetzung der Sehschärfe, Amblyopie, hochgradige Refractionsabweichungen, Astigmatismus, Hemialbinismus und Albinismus, Retinitis pigmentosa, Hirnerkrankungen u. s. w.). Der juvenile Nystagmus kann zwar manchmal im Laufe der Jahre geringer werden, ja sogar vollkommen verschwinden — in der Regel bleibt er mit der veranlassenden Bedingung zeitlebens bestehen — niemals zeigt er jedoch eine derartige mehr minder vollkommene Unterbrechung und neuerliches Auftreten, wie das z. B. in meinen Fällen I und IV beobachtet wurde. (Ich hebe dies besonders hervor, weil man sonst den von mir zur anatomischen Untersuchung gebrachten Fall IV wegen des geringen Hervortretens der Kopfbewegungen als einen frühzeitig verstorbenen juvenilen Nystagmus deuten könnte.) Dagegen hat der Nystagmus juvenilis mit dem Spasmus nutans in manchen Fällen gemein das Auftreten des Nystagmus und der Kopfbewegungen nur bei bestimmten Blickrichtungen, die Betheiligung der Augenlider, das Thränen der Augen.[1]) Wie sich die Kopfbewegungen bei Verschluss beider Augen verhalten, ist noch nicht untersucht worden.

Die Nothwendigkeit, den Spasmus nutans von der disseminirten Sklerose und der hereditären Ataxie zu unterscheiden, ist am Schreibtische ausgedacht. Erstere bietet neben Kopfzittern und Nystagmus noch Starre und Intentionszittern der übrigen Muskeln, Steigerung der Sehnenreflexe, verlangsamte meist skandirende Sprache. Allein bei der allmählichen Ausbildung der Krankheit könnte es vorkommen, wenn es auch sehr unwahrscheinlich ist, dass zu einer bestimmten Zeit nur die beiden erstgedachten Zeichen vorhanden wären. So sah es wenigstens in dem von Pelizaeus (Arch. f. Psych. XVI) nach Ueberlieferung der Eltern mitgetheilten Falle III aus, wo angeblich mit drei Monaten Nystagmus und Kopfwackeln, erst später spastische Erscheinungen auftraten.

Thatsache aus dem Wege und lässt sich durch ein seit sieben Jahren bestehendes petit mal und allerlei unklare Neuralgien verführen, den Fall als einen merkwürdigen Spasmus nutans zu beschreiben.

1) Da Nieden (Der Nystagmus der Bergleute. Wiesbaden 1894, S. 56) das von Dransart auch bei diesem Nystagmus beobachtete Thränen als zufälliges Zusammentreffen ansieht, muss ich hervorheben, dass ich bei zwei Geschwistern, neun und zehn Jahre alt, mit inf. Nystagmus, bedingt durch Hemialbinismus und Sehschwäche, mit dem Auftreten des Nystagmus in allen Grenzstellungen heftiges Thränen ohne Schmerz beobachtete.

Noch geringer ist die Möglichkeit, den Spasmus nutans mit der hereditären Ataxie zu verwechseln. Kopfzittern und der auch in der Form unterschiedene Nystagmus — es handelt sich um nystagmische Zuckungen — treten hier erst auf, nachdem lange vorher die ataktischen Zeichen, das Fehlen der Kniephänomene vorhanden waren. Die ganze Krankheit wird offenbar frühestens im Schulalter kenntlich. Voraussetzen darf man, dass bei beiden Krankheiten die mehr minder krampfhaften Kopfbewegungen bei Ausschluss der Augen fortbestehen, jedenfalls auftreten, wenn bei verschlossenen Augen eine Kopfbewegung hervorgerufen wird.

Dagegen haben, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, Aerzte, welche noch nie einen Fall von Spasmus nutans gesehen hatten, solche Fälle von Meningitis tuberculosa dafür gehalten, bei denen Nystagmus, krampfhafte Kopf- und Gliedmaassenbewegungen bestehen.

E. Revilliod (Not. clin. s. qu. malad. des enf. Paris 1886, S. 169) hat dieses Bild besonders gewürdigt. Der gleichzeitige Sopor, die Starre der Muskulatur führen, abgesehen von den übrigen Erscheinungen, zur richtigen Erkenntniss. Selbst in einem Falle, wo Roll- und Pendelbewegungen des Kopfes den Eindruck in den ersten Tagen beherrschten (Demme, 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspit. S. 16. 1890), fehlte weder die zeitweilige Benommenheit, noch die Contractur der Nackenmuskeln.

Endlich haben mir, seit ich mich mit dem Spasmus nutans beschäftige, Collegen auch solche Fälle zur Begutachtung zugeschickt, wo das Krankhafte einzig darin bestand, dass Säuglinge, welche vordem den Kopf bereits aufrecht zu halten verstanden, nach irgend einer erschöpfenden Erkrankung mit dem Kopfe hin und her wackelten, wenn sie ihn zu heben versuchten. Nystagmus fehlt, die Erscheinung ist an das Erhebenwollen des Kopfes gebunden.

Haben wir im Vorangehenden den Spasmus nutans von einer Reihe Krankheitsbilder abgetrennt, mit welchen er zusammengeworfen wurde, so bleibt uns noch übrig, auf Abweichungen einzugehen, welche sicher als Spasmus nutans zu bezeichnende Fälle der Literatur gegenüber dem von mir umrissenen Krankheitsbilde darbieten. So wird häufig bei Beschreibung des Spasmus nutans von „Anfällen" gesprochen, ein Ausdruck, welcher zwar nicht im Allgemeinen — man spricht z. B. vom Hustenanfalle nach Einathmung eines reizenden Gases — aber wenigstens hier den Anschein erweckt, als ob die Erscheinungen mit einem Male ohne äussere Veranlassung aufträten, während in der Zwischenzeit kein krankhafter Zustand vorhanden wäre. Genau so haben Gräfe,

Romiée, v. Reuss vom paroxysmenartigen Auftreten des Nystagmus der Bergleute gesprochen. Was nun Nieden für letzteren betont, gilt auch für den Spasmus nutans: Die Erscheinungen werden durch den Versuch der Blickrichtung hervorgerufen und können dadurch immer auf's Neue erzeugt werden. Der leicht misszudeutende Ausdruck „Anfälle" hat also für den Spasmus nutans keine Berechtigung.

In drei Fällen Hadden's (20, 22, 24 der Tabelle I) werden Erscheinungen angeführt, welche wir aus dem Bilde des Spasmus nutans geradezu ausgeschlossen haben. Im Falle 20 Anfälle kurzer Bewusstlosigkeit mit Deviation der Augen und des Kopfes nach links unten, im Falle 22 von ihm selbst nicht beobachtete eclamptische Anfälle, eingeleitet von etwas Spasmus nutans, und im Falle 24 von Spasmus nutans unabhängige Convulsionen mit nachfolgendem geistigen Zurückbleiben. Solange das Wesen einer Krankheit nicht vollständig bekannt ist, bleibt es der Statistik überlassen, zu vermuthen, welche Erscheinungen als zufällige, welche als wesentliche zu betrachten sind. So wird man auch hier die den zahlreichen übrigen Fällen von Spasmus nutans fehlenden nervösen Erscheinungen als ganz zufällige Complicationen betrachten, wie wir sie auch in den Fällen 19 und 20 der Tabelle II sahen. Auch konnten wir in unserem eigenen Falle II die Entwicklung laryngospastisch epileptoider Anfälle als ohne jeden Zusammenhang mit dem Spasmus nutans verfolgen. Was übrigens die Anfälle kurzer Bewusstlosigkeit mit Deviation der Augen und des Kopfes im Falle 20 (Tab. I) betrifft, so muss ich hervorheben, dass man das Starren mit absonderlicher Kopf- und Augenstellung, wie es Kinder mit Spasmus nutans zuweilen durchführen, um ja nur nicht fixiren zu müssen, sehr leicht für eine Art Bewusstlosigkeit halten könnte. Anrufen des Kindes überzeugt sofort vom Gegentheil. (Auch die Bergleute mit Nystagmus bieten nach Nieden einen „etwas stupiden Eindruck" dar.)

Endlich haben wir in der Literatur Fälle von Spasmus nutans ohne Nystagmus. Die älteren, für welche die Sicherheit genügender Beobachtung mangelt, dürfen wir vernachlässigen, nicht so Henoch's Fall 9 und Hadden's leider nicht in seinen Einzelheiten mitgetheilten Fall. Der Verlauf ist beide Male nicht bekannt, beide Male waren Abweichungen der Augen vorhanden. Dass thatsächlich im Verlaufe der Krankheit der Nystagmus noch nicht bestehen oder schon verschwunden sein kann, die Kopfbewegungen aber vorhanden sind, lehren beinahe alle unsere eigenen Fälle. Namentlich beim Ablaufe der Erkrankung kommt eine Zeit, wo der Nystagmus nur noch bei bestimmter Blickrichtung oder überhaupt nicht mehr besteht.

Unsere Beobachtungen haben uns gelehrt, dass die Erscheinungen des Spasmus nutans vom Blickrichten abhängig sind. Es handelt sich also um einen durch den Versuch der Fixation hervorgerufenen Reflexkrampf. Der Vorgang der Fixation ist uns seinem anatomischen Verlaufe nach derzeit noch nicht so vollständig bekannt, dass eine einfache Analyse jene Stelle ausfindig machen könnte, von der aus der Spasmus nutans reflectorisch hervorgerufen wird, etwa wie wir den Sitz einer Facialis-, einer Augenmuskellähmung bestimmen können. Die Analyse dieses Vorganges hat demnach nur den Zweck, wenigstens einzelne Localisationen im Vorhinein auszuschliessen.

Die Fixation zerfällt in folgende Theile: 1) Lenkung der Aufmerksamkeit auf einen peripher wahrgenommenen Gegenstand. 2) Von der Sehsphäre ausgehende Erregung, welche ein Zusammenwirken der verschiedenen Augen- und der den Kopf bewegenden Muskeln zum Erfolge centraler Fixation bewirkt. 3) Hierbei greift das Centrum des Fühlraumsinnes durch noch unbekannte Verbindungen ein. (Dieser Ausdruck soll bedeuten, dass wir über die Lage unseres Körpers zur Aussenwelt, beziehungsweise über die Lage der Aussenwelt zu unserem Körper ausser durch den Gesichts- und den Gleichgewichtssinn [halbzirkelförmige Canäle] wahrscheinlich noch durch die Muskel[sehnen]gefühle des gesammten Körpers aufgeklärt werden. Es ist ebenso wahrscheinlich, dass alle diese Erregungen an einem Orte mit einander verknüpft werden. Das wäre das Centrum des Fühlraumsinnes, welches wiederum die den Muskeln zuströmenden Erregungen beeinflusst.) 4) Prüfung des Erfolges der centripetalen Muskelerregungen in grober Weise auch bei den Augenmuskeln durch die Muskel(sehnen)gefühle, in feinster Weise durch den centralen Sehakt.

Wir könnten also nach Störungen suchen 1) in der Sehbahn, von der Hornhaut bis zur Sehsphäre, 2) in den einzelnen Theilen der motorischen Bahnen und ihren Verbindungen, 3) in den Organen, den Bahnen, dem Centrum des Fühlraumsinnes und seiner Verbindung, 4) in den centripetalen Muskelempfindungsbahnen. Aber noch ein Letztes kommt hinzu, die Störung durch irgend ein Unlustgefühl, welches sich beim Versuche centraler Fixation einstellt.

Auf Grund unserer Beobachtungen vermögen wir mit mehr oder minder vollkommener Sicherheit auszuschliessen:

1) Eine grobe Störung in der Sehbahn. Bei Prüfung des Gesichtsfeldes, an der Reaction der Pupillen, beim Greifen der Kinder nach einem kleinen Gegenstande, bei Prüfung der Sehschärfe nach Ablauf der Erkrankung im Falle I, endlich ophthalmoskopisch ist keine Veränderung nachzuweisen.

2) Eine Störung in der Thätigkeit der den Kopf bewegenden Muskeln. Sobald das oder die nystagmischen Augen verschlossen werden, hören die krampfhaften Kopfbewegungen, die schiefe Kopfhaltung auf, und der Kopf wird in gewöhnlicher Weise nach der Richtung der Schalleindrücke bewegt.

3) Wahre Paresen oder Paralysen der Augenmuskeln. Zwar ist die Adduction eines Auges sehr häufig — seltener die Abduction — aber dasselbe Auge geht in stärkste Abduction, sobald das andere verdeckt wird (Fall II). Da sich aber Trochlearislähmungen häufig nur durch die Doppelbilder erkennen lassen, untersuchte ich, wie sich Kinder zwischen 2 und 30 Monaten bei einseitig falscher Orientirung verhalten.

Zu diesem Zwecke wurde ihnen ein kleines Brillengestell aufgelegt, welches sie zuerst eine Zeit lang trugen. Dann wurden auf beiden Seiten planparallele Gläser eingeschoben, endlich auf einer Seite ein prismatisches Glas von 10°. Ich beobachtete Kopfhaltung, Augenstellung und Augenbewegungen, endlich das Greifen nach einem Gegenstande. Drei Kinder trugen das Prisma drei Tage, ohne dass auch nur Schiefhaltung des Kopfes zur Beobachtung kam. Eine weitere Ausdehnung der Versuche wurde mir nicht gestattet. Danebengreifen konnte ich erst bei einem 18 Monate alten Kinde beobachten (es wurden geprüft 1 Kind mit 2, 2 mit 4, 2 mit 6, 3 mit 12, 2 mit 15, 1 mit 18, 1 mit 23, 1 mit 27, 1 mit 30 Monaten), anscheinend deshalb, weil in diesem Alter bereits rasch zugegriffen wurde, während jüngere Kinder die Hand langsam nach dem Gegenstande ausstrecken und so Gelegenheit haben, das gleichfalls falsch projicirte Bild der Hand wahrzunehmen und sich darnach zu richten. Dafür spricht, dass das Danebengreifen häufig nur das erste Mal deutlich ist, weil das Kind die nächsten Male bereits auf Grund der Erfahrung langsam vorgeht. Dabei zeigte es sich, dass bei den $1\frac{1}{2}$ Jahre und darüber alten Kindern das Prisma von 10° durch Adduction (Grundfläche stirnwärts) jedesmal, durch Abduction (Grundfläche nasenwärts) oder Höhenablenkung (Grundfläche nach oben oder unten) niemals überwunden wurde. Immerhin war das Danebengreifen zuweilen nicht ganz deutlich, wenn die Grundfläche des Prismas nach unten gedreht war. Nebenbei bemerkt, war es mir nicht möglich, mich dabei über das Gleichgewicht der Augenmuskeln aufzuklären.

Obzwar also diese Versuche nicht durch eine so lange Zeit vorgenommen werden konnten, wie sie auf Grund unserer klinischen Erfahrung zur erfolgreichen Einwirkung der den Spasmus nutans erzeugenden Bedingungen nothwendig erscheint, darf ich doch aus diesen Experimenten erschliessen, dass wahre Paresen oder Paralysen der Augenmuskeln nichts mit dem Spasmus nutans zu thun haben, weil selbst nach drei Tagen nicht einmal die Anfangserscheinungen (schiefe Kopfhaltung) zu beobachten waren.

4) Störungen im Organe des Gleichgewichtssinnes (halbzirkelförmige Canäle). Erstens ist der Nystagmus bei denselben unabhängig vom Vorgange der Fixation, ferner ist er, ob er nun vom erkrankten Mittelohre oder durch Drehung erzeugt wird, immer doppelseitig, zweitens fehlte in der Mehr-

zahl meiner Fälle jedes Ohrenleiden, und schliesslich wurden in meinen Fällen sowohl bei gesundem als bei erkranktem Ohre die Erscheinungen durch Einspritzen von Flüssigkeit in die Ohren nicht beeinflusst.

5) Unlustgefühle erzeugt an der sichtbaren Oberfläche des Bulbus. Weder liess sich eine solche Veranlassung (Reizung durch Cilien) nachweisen, noch behob tiefe Cocaïnisirung des Auges den Spasmus nutans.

6) Auch eine autochthone Localisation im Gehirne, d. h. eine solche, welche nicht von der Peripherie her erzeugt wird, ist unwahrscheinlich. Gegen eine solche sprechen: der negative anatomische Befund im Fall IV, das Fehlen jeder anderen nervösen Erscheinung in der Ueberzahl der Fälle, während sonst ein experimentell oder durch pathologische Veränderungen vom Gehirne aus hervorgerufener Nystagmus fast ausnahmslos noch andere Symptome darbietet, das Recidiviren nach vielen Monaten ohne jede Begleiterscheinung, die volle Wiederherstellung und endlich die Abhängigkeit von dem Versuche der Fixation, wie sie bei dem durch autochthone centrale Ursache hervorgerufenen Nystagmus nicht besteht.

Zur weiteren Erkenntniss musste die ätiologische Forschung helfend eingreifen. Schon die ersten beiden Fälle legten nahe, dass die auffallend dunklen Wohnungen ohne Frage auf das Krankheitsbild von Einfluss seien, wie ich das in der ersten kurzen Notiz über meine Beobachtungen aussprach.[1]) Allein Fall VI hielt mich ab, eine ursächliche Beziehung zu suchen. Gab gleich die Mutter sofort an, dass der für das Kind bestimmte Raum „düster" sei, so hatte ich doch bei der Besichtigung desselben (im März) nicht einen derart abschreckenden Eindruck wie bis auf Fall XII in allen übrigen Fällen.

In diesen handelte es sich, bis auf die geräumigeren Wohnungen von Fall III und IV, um finstere Löcher, klein, schmutzig, oft nur von einem einzigen Lichtschein erhellt. Dazu kam das Auftreten zweier Fälle (VII und VIII) in ein und derselben Wohnung, das rasche Verschwinden der Erscheinungen, als in Fall VII eine helle Wohnung bezogen, in Fall X das Kind in die lichten Räume des Franz-Josef-Kinderspitales aufgenommen wurde — endlich das Auftreten und Recidiviren der Krankheit in der dunklen Jahreszeit. Damit wurde es immer mehr und mehr wahrscheinlich, dass Dunkelheit der Wohnung eine der Bedingungen der Krankheit sei und eine Aehnlichkeit des Spasmus nutans mit dem Nystag-

1) 1. Jahresb. d. Josefst. Kinderamb. Prager med. Wochenschr. 1894. S. 551.

mus der Bergleute bestehe, umsomehr als verwandte Fälle bei Näherinnen (Magelsen, s. Virchow-Hirsch. 1881. II S. 450, 1883. II S. 477), einem Manne, welcher sich täglich vor dem Spiegel die Kopfhaare ausriss (Hoor, Wiener klin. Wochenschrift 1891. Nr. 18), einem Schriftsetzer, der beim Blick auf das Manuskript nur die Augen, nicht den Kopf hob (Snell, Ophth. Soc. XI, s. Virchow-Hirsch 1891. II. S. 647), beobachtet worden waren.

Ja die Literatur bot bereits zwei Fälle bei Säuglingen, in welchen dieselbe Aetiologie für das Auftreten von erworbenem und wieder verschwindendem Nystagmus verantwortlich gemacht worden war. Hoor (a. a. O.) hatte ein neun Monate altes Kind gesehen, welches seit drei bis vier Tagen beim Blick nach aufwärts verticalen Nystagmus darbot. Nachdem am Dache der Wiege befestigte Spielsachen, auf die das Kind oft schaute, entfernt worden waren, hörte nach 14 Tagen der Nystagmus auf. Magnus (Centralblatt f. Augenh. 1893. Dec.) sah ein zehn Wochen altes Kind, welches seit einiger Zeit nystagmusartige Zuckungen auch der Augenlider, aber nur beim Blicke nach oben zeigte. Das Zimmer war dunkel und wurde durch eine Gaslampe erleuchtet, welche das Kind fixirte. Nach Wechsel des Zimmers hörte der Nystagmus, welcher im Ganzen fünf bis sechs Wochen dauerte, vollkommen auf. Mit vier Jahren war das Kind ganz gesund.

Schien nun Dunkelheit der Wohnung die eine — sagen wir die auslösende — Bedingung des Spasmus nutans zu sein, so mussten auch, wie bei jeder anderen Krankheit, noch weitere, sogenannte innere Bedingungen vorhanden sein. Denn die dunklen Wohnungen sind in der Josefstadt, dem Stadttheile, in welchem sich das Ambulatorium befindet, die Regel. Freilich macht es die Dunkelheit der Wohnung nicht allein, sie muss auch zur Geltung kommen, das Kind muss thatsächlich den grössten Theil der Zeit zu Hause zubringen, die künstliche Beleuchtung muss eine spärliche sein. Entweder handelt es sich also um arme Leute, welche, ihrem Nahrungserwerbe nachgehend, die kleinen Kinder zu Hause, die Säuglinge meist im Bette lassen — an Sonn- und Feiertagen bleiben diese Leute zur Winterszeit erst recht zu Hause —, während jene Kinder, welche schon allein gehen, in den Kindergarten oder die Schule gebracht werden. Oder die Kinder bleiben ausnahmsweise wegen einer Erkrankung längere Zeit zu Hause. Es ist interessant, von diesem Standpunkte aus die freiwilligen Mittheilungen in Fall V, VII, X zu beachten.

Schwieriger und vorläufig nur ein Gegenstand der Vermuthung bleibt es, die „inneren" Bedingungen zu erforschen,

deren Kenntniss für eine allenfallsige experimentelle Erzeugung der Krankheit von wesentlicher Bedeutung ist. Auch der Nystagmus der Bergleute tritt nur bei etwa 4% der unter ähnlichen Bedingungen arbeitenden Kohlenhäuer auf. Hier sind als „innere" Bedingungen der Erkrankung wahrscheinlich: Schwächlichkeit, besonders eine durch länger dauernde Krankheit erworbene — Fehler des Sehvermögens (nach Nieden in 37% der Fälle von Nystagmus der Bergleute, während bei den übrigen Bergleuten nur in 7%). Nieden nimmt noch ungünstige Insertionsverhältnisse des M. obliqu. inf. an, wofür er einen Beweis in der Thatsache sieht, dass in einer grossen Anzahl von Fällen der Nystagmus von beiderseitiger Abduction eingeleitet wird, was auf ein Uebergewicht der abducirenden Wirkung der Obliqui zu beziehen wäre.

Möglicher Weise sind die „inneren" Bedingungen des Spasmus nutans ähnliche. Dann spielen zeitweilige Schwäche der Muskeln und allgemeine Ermüdbarkeit eine Rolle, insofern kann man von einem Einflusse der Rachitis sprechen. Die dynamischen Verhältnisse der Augenmuskeln zu untersuchen, ist nach den bisherigen Verfahren, vor allem dem Graefe'schen Gleichgewichtsversuche, bei so kleinen Kindern ganz unmöglich. Ein Hinweis auf die im frühen Kindesalter bestehenden Verhältnisse bietet die Beobachtung O. Gleue's (Beitr. zur Lehre von den dynam. Verhältn. der Augenmuskeln. Göttingen. Diss. 1896), der bei acht von zehn Individuen bis einschliesslich zehn Jahren achtmal Heterophorie, das heisst Tendenz der Sehlinien nach einer von der Parallelstellung abweichenden Richtung fand. Das „Schielen" der Säuglinge über die ersten Tage hinaus, welches in späterer Zeit verschwindet, scheint geradezu dafür zu sprechen, dass anfänglich sehr häufig Heterophorie besteht, sich aber unter der Anpassung an den binoculären Sehact bessern kann. Dass von meinen 15 Fällen sechs Adduction, einer Abduction eines Auges darboten, einmal periodischer Strabismus conv. vorhanden war, zweimal sich später ausbildete, erlaubt wenigstens für diese Fälle ausgesprochene Heterophorie anzunehmen.

Was die Untersuchung der Sehschärfe betrifft, so führe ich zum Schlusse (S. 457) Beobachtungen an, welche ich im Sinne einer Herabsetzung derselben bei einigen meiner Fälle deute.

Eine Krankheit wird uns aber erst dann ursächlich klar, wenn wir dieselbe erzeugen können. Aber vergebens war mein Bestreben, Mütter dazu zu bewegen, ihre Kinder durch einige Zeit vollkommen dunkle Brillen oder solche mit einem kleinen, am Rande befindlichen, durchsichtigen Ausschnitte tragen zu lassen. Ich hatte namentlich solche Säuglinge im Auge, bei denen neben allgemeiner Muskelschwäche ein

leichter Strabismus das Vorhandensein auch der vermutheten inneren Bedingungen andeutete. Versuche an Thieren anzustellen war im Vorhinein aussichtslos. Während nämlich selbst halbalbinotische Menschen, d. h. solche, deren Chorioidea pigmentlos, deren Regenbogenhaut jedoch gefärbt ist, fast ausnahmslos Nystagmus haben oder wenigstens in der Jugend zeigen, findet sich weder beim albinotischen Kaninchen noch bei der albinotischen Maus Augenzittern. Es scheint dies daran zu liegen, dass das neugeborene Thier viel mehr ererbte (instinctive) Associationen des Sehens mit Bewegungen der Augen auf die Welt bringt als der Mensch. Bei ersterem sind sie nur geringer Ausbildung fähig und bedürftig, bei letzterem entwickeln sie sich allmählich und werden deshalb von den Besonderheiten des Einzelwesens beeinflusst. Jedenfalls habe ich drei Hündchen ein und desselben Wurfes zuerst am 16. Lebenstage, zweien auf einem, dem dritten auf beiden Augen ausgedehnte centrale Makeln durch Kauterisation erzeugt (Herr Docent Dr. Herrnheiser hatte die Freundlichkeit dieselbe vorzunehmen). Ein viertes Hündchen bekam in Folge einer Conjunctivitis spontan eine einseitige Makel. Sobald die Trübung durchsichtig wurde, wurde neuerlich kauterisirt. Einer dieser Hunde lebte vier Monate, zwei ein Jahr, ohne dass an ihnen irgend welche Störung wahrzunehmen gewesen wäre, während Kinder, welche in so früher Lebenszeit derartige Hornhauttrübungen bekommen, vielleicht regelmässig Nystagmus zeigen.

So führte mich denn die Untersuchung der Bedingungen des Spasmus nutans zu einiger Wahrscheinlichkeit, nicht zur Sicherheit. Vielleicht ist es einem Anderen möglich, die erwünschten Versuche anzustellen. Menschen, welche in der Aufforderung zu einem solchen Experimente eine Ungehörigkeit erblicken, gehen vielleicht achtlos daran vorüber, dass unsere Armen in dunklen Wohnungen hausen müssen.

Ich analogisire also den Spasmus nutans mit dem Nystagmus der Bergleute. Von den verschiedenen Theorien für letzteren ist nur jene haltbar, welche das Auftreten gleicher Erscheinungen auch bei anderen Berufsarten erklärt. Allen diesen Fällen ist mit den Kohlenhäuern die Gelegenheit zur Ermüdung der Augenmuskeln gemein, bei welcher Ermüdung ausser inneren, dem einzelnen Individuum eigenen Bedingungen (Sehschwäche, dynamische Verhältnisse der Augenmuskeln, allgemeine Ermüdbarkeit) noch die besonderen Verhältnisse der zu leistenden Arbeit (Dissociation natürlicher Weise asso-

ciirter Nervencentren, wenn z. B. der Kohlenhäuer bei gesenktem Kopfe nach oben blicken muss — mit der Accommodationsanspannung einhergehende Innervation anderer Augenmuskeln, um bei ungenügender Beleuchtung deutlich zu sehen) eine begünstigende Rolle spielen. Nun ist einerseits der Sitz der Ermüdung, andrerseits das Wesen des Zitterns noch immer so unsicher, dass begreiflicher Weise die Verbindung beider — wie durch Ermüdung Augenzittern entsteht — nur durch weitere Vermuthungen herzustellen ist.

Trotzdem halte ich es schon beim jetzigen Stande unseres Wissens für einen Irrthum Nieden's, dass er die Uebermüdung nicht als Ursache des Nystagmus der Bergleute ansehen zu dürfen glaubt, weil ein ermüdeter, vom Nerven aus gereizter Muskel nicht mit Zittern antwortet. Die Verhältnisse des ermüdeten Nervmuskelpräparates sind andere als die des übermüdeten Muskels, welcher von der centralen Ganglienzelle aus erregt wird. Stellt man sich wie bislang vor, dass die Ermüdung ihren Sitz im Muskel hat, so setzt dann dieser dem Erfolge der centralen Erregung einen Widerstand entgegen, welcher zur Ausbreitung der Erregung auf die mit dem Ursprunge des Nervens physiologisch verknüpften Ganglienzellen, d. h. auf jene der Antagonisten und damit zum Zittern führt. Ist aber die für den Nystagmus der Bergleute anzunehmende „chronische“ Ermüdung eine Veränderung der Ganglienzellen, so breitet sich in Folge dieser Veränderung sofort die Willenserregung von den Ganglienzellen der Agonisten auf jene der Antagonisten aus.[1])

Warum soll aber ein Säugling, der in einem düsteren Raume liegt, seine Augenmuskeln übermüden? Wer zwingt ihn, gleich dem Kohlenhäuer sein Unlustgefühl zu überwinden und in eine unbequeme Richtung zu schauen? Die Beobachtung, welche die Mutter in Fall X gemacht hat, dass ihr

1) Die Veränderung der centralen Ganglienzellen durch Ermüdung wäre eine von der Peripherie her erzeugte, eine „secundäre“. Im Gegensatze zu einer solchen habe ich oben (S. 452) von einer „autochthonen“ Localisation im Gehirne gesprochen. „Secundäre“ Localisationen werden functionell, „autochthone“ anatomisch benachbarte Stellen ergreifen.

Nach brieflicher Mittheilung des Herrn San.-Rath Nieden unterscheiden sich die krampfhaften Kopfbewegungen beim Nystagmus der Bergleute in einem wesentlichen Punkte von jenen beim Spasmus nutans — sie dauern nach Verschluss der Augen fort. Das hat offenbar zu bedeuten, dass bei den Kohlenhäuern das ununterbrochene Rückwärtsbeugen des Schädels zur Uebermüdung der Nackenmuskeln führt, welche unabhängig ist von jener der Aufwärtswender der Augen. Brillenversuche, wie ich sie an Kindern ausführen wollte, müssten dann bei herabgekommenen Leuten, welche einmal Nystagmus der Bergleute durchgemacht haben, nur zu Nystagmus, nicht zu krampfhaften Kopfbewegungen führen. Ich selbst hatte keine Gelegenheit, letztere beim Nystagmus der Bergleute zu studiren, da die zwei Fälle, welche ich an der Klinik Prof. Czermak's sah, diese Erscheinung nicht darboten.

Kind immerfort auf den einzig beleuchteten Fleck gestarrt habe, vermag man auch sonst an Säuglingen bestätigt zu finden, je weniger beleuchtet der übrige Raum ist.

Es ist mir ferner an einigen unserer Patienten, aber auch sonst an Säuglingen, auch an solchen, deren Hypermetropie ophthalmoskopisch sicher gestellt war, aufgefallen, wie nahe sie die betrachteten Gegenstände, z. B. ein Guldenstück, dem Auge bringen, meist bis in die Nähe der Nasenspitze. Hält man dazu, dass diese Kinder schon bei 2—3 m Abstand den Gegenstand aus den Augen verlieren, so bringt mich das zur Anschauung, dass die Sehschärfe dieser Kinder keine grosse war, obzwar man auch annehmen kann, dass die Kinder von ihrem Accommodationsvorrathe Gebrauch machen, nur um recht grosse Netzhautbilder zu bekommen. Es scheint sich also mit dem förmlich reflectorischen Starren eine geringere Sehschärfe zu verbinden, welche zur Uebermüdung der Augenmuskeln führt. Dass dabei die Unlustgefühle nicht regelnd eingreifen, vermag um so weniger Wunder zu nehmen, als noch bei viel älteren Kindern, ja bei Erwachsenen schwere asthenopische Beschwerden auftreten, ohne dass sich die Betreffenden des Ausgangspunktes derselben bewusst geworden sind, vielmehr geradezu der Asthenopiker sehr häufig an Lesewuth leidet.

Die krampfhaften Kopfbewegungen und das Thränen fasse ich als Ausbreitung der Erregung von den übermüdeten Ganglien einzelner oder aller Augenmuskeln auf functionell benachbarte Gebiete auf. Es wirft sich sofort die Frage auf, warum erstere den sogenannten juvenilen Nystagmus nicht gleichfalls regelmässig begleiten, ja offenbar bei dieser Form sehr selten sind.[1]) Der andersartigen Aetiologie möchte ich das weniger in die Schuhe schieben als der Zeit des Auftretens.[2]) In der

---

1) In sieben derartigen von mir untersuchten Fällen (drei Refractionsanomalien, drei Hemialbinismus, ein Glaucoma juvenile) fehlten sie und waren nach Angabe der Mütter niemals vorhanden gewesen.

2) Ich lege mir das Wesen des juvenilen Nystagmus in Folge von Albinismus, Refractionsanomalien, Fehlern des Sehvermögens folgendermaassen zurecht. Das menschliche Kind beantwortet den Lichteinfall in das empfindliche Auge mit dem Bestreben nach scharfer Wahrnehmung. Führt keine der möglichen Augenbewegungen zu vollkommenem Erfolge, so wiederholt sich die Ausbreitung der Erregung immer wieder auf das ganze Innervationsgebiet, und an Stelle der erfolgreichen Reflexbewegung tritt der erfolglose und eben deshalb fortdauernde Reflexkrampf in Form des Augenzitterns. Ein höher entwickeltes Gehirn erlernt bei gleichen Verhältnissen auf Grund der Erfahrung eine zweckmässigere Reaction. So führen centrale blennorrhoische Hornhautflecke aus den ersten Lebenstagen gewöhnlich zu Nystagmus, gleichgeartete nach Keratitis ekzematosa aus dem zweiten Lebensjahre höchstens zum Schielen oder, wie ich es ein einziges Mal beobachtete, zu wenige Tage auftretenden nystagmischen Zuckungen bei bestimmter Blickrichtung.

ersten Lebenszeit übernimmt noch nicht regelmässig die Kopfbewegung den grössten Theil der Blickrichtung, die Association zwischen Blicken und Kopfbewegung ist noch keine vollkommene.

Ich habe darüber einige Beobachtungen angestellt. Schon ein bis zwei Wochen alte Kinder drehen Kopf und Augen zuweilen nach derselben Richtung, aber erst im dritten Lebensmonate vermögen sie einem Gegenstande zu folgen. Erst jetzt handelt es sich um Bewegungen, welche den Eindruck des Gewollten hervorrufen. Ein Kind, bei welchem ich diese Entwicklung von Tag zu Tag verfolgen konnte, machte diese ersten gewollten Blickbewegungen sofort mit Kopf und Augen. Die meisten Kinder jedoch machen in liegender Stellung Anfangs nur Augenbewegungen und lernen erst später, z. B. nach einer Woche, den Kopf in die Blickrichtung drehen. Uebrigens riefen diese Versuche bei mir den Eindruck hervor, als ob hier individuelle Verschiedenheiten vorlägen, wie wir ja auch bei Erwachsenen beobachten können, dass manche häufiger „schielen" als „schauen".

Deshalb greift der Krampf beim juvenilen Nystagmus auch nicht auf den Kopf über. Auch wenn der Spasmus nutans in frühen Lebensmonaten auftritt — vielleicht zwischen dem dritten und vierten — oder die Kopfbewegungen durch Muskelschwäche erschwert werden (Fälle IV, XIV, XV), wird Aehnliches der Fall sein. Tritt aber der Nystagmus in späterer Lebenszeit, jenseits des Kindesalters auf, wie das in einzelnen Fällen der Literatur geschah, so vermag der Wille die äusserlich auffallendere Ausbreitung des Krampfes auf die den Kopf bewegenden Muskeln zu hindern, weil die Kopfbewegungen bewusster und daher unterdrückbarer sind als die Augenbewegungen. Aus dem gleichen Grunde treten zum juvenilen

---

Es ist sicherlich von Interesse, die Zeit des Auftretens des juvenilen Nystagmus bei verschiedenen Ursachen kennen zu lernen. Albinotische Neugeborene sollen nach einer mir zur Verfügung gestellten Beobachtung Herrnheiser's bereits in den ersten Lebenstagen augenzittern. In der Literatur fand ich darüber keine Angabe. A. Schmidt (Jahrb. f. Kinderheilk. XLII. S. 332) beobachtete an seinem mit 1490 g Geburtsgewicht geborenen Kinde, dessen Pupillarmembran in der dritten Woche verschwand, vom 34. Tage an horizontalen Nystagmus mit Raddrehung, der vom 92. Tage an seltener wurde, im neunten Monate nur beim Starren auftrat und mit einem Jahre vollständig verschwand. — Ich beobachtete ein gut entwickeltes Kind (3750 g Geburtsgewicht) mit drei Wochen zur Resorption brauchender subconjunctivaler, während der Geburt entstandener Blutung im linken Auge, bei welchem sich ohne ophthalmoskopisch erkennbare Ursache Strabismus convergens, zuerst alternans mit immer deutlich werdender Localisation am linken Auge entwickelte. Am 92. Lebenstage zeigte sich beim Versuch der Einstellung des linken Auges zum binocularen Sehacte horizontaler Nystagmus und Raddrehung des linken Auges, nur selten auch am rechten Auge. Der anfänglich heftige durch einige Secunden andauernde Nystagmus ging später in einige wenige, dem Versuche der Einstellung vorangehende nystagmische Zuckungen über, welche im elften Lebensmonate noch auftreten, im 15. Lebensmonate sehr selten und sehr gering sind.

Nystagmus nur in Ausnahmsfällen (Idioten u. s. w.) später die krampfhaften Kopfbewegungen hinzu.

Der Thatsache entsprechend, dass bei der Blickrichtung zuerst die Kopf-, dann die Augenbewegung stattfindet, tritt beim Spasmus nutans die krampfhafte Kopfbewegung in den Vordergrund und wird erst bei gewollter oder erzwungener Ruhe des Kopfes vom Augenzittern abgelöst. Letzteres wird Anfangs Scheinbewegungen der Aussenwelt und deshalb Fallen bei Gehversuchen zur Folge haben. Um ihnen zu entgehen, wenden die Kinder verschiedene Mittel an. Sie starren, statt zu schauen; sie drehen den Kopf, um gewisser Augenbewegungen, welche den Nystagmus hervorrufen, enthoben zu sein; sie bringen die Augen in extreme Seitenstellung; sie lernen endlich ein Auge schliessen (Fall II).

Aber wie beim juvenilen Nystagmus das Gehirn sich an dieses Zittern derart gewöhnt, dass keine Scheinbewegungen mehr auftreten, so scheint dies auch beim Spasmus nutans der Fall zu sein, woraus ich mir erkläre, dass die Erscheinungen nach Wegfall der äusseren Veranlassung noch längere Zeit andauern, wobei freilich ein Theil des Ueberdauerns der langsamen Wiederherstellung der übermüdeten Stelle zur Last fallen mag.

Sehr merkwürdig ist die so häufige Einseitigkeit des Nystagmus. Eine Beziehung zur Art des Lichteinfalles schien in einigen Fällen möglich, für andere blieb nur die Annahme der Disposition dieses Auges durch besondere dynamische Verhältnisse seiner Muskeln.

Nachtrag: Fall III zeigt im October 1897 angeblich seit einem halben Jahre bestehenden Strabismus convergens des linken Auges, 5 mm linear. Bei zugehaltenem linken Auge zeigt das Kind sofort scharf auf eine vorgehaltene Bleistiftspitze, bei verdecktem rechten ist das Zeigen deutlich unsicherer.

XIII.

Kleinere Mittheilung.

Ein Fall von Scharlachnephritis, complicirt mit Hydronephrose.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Herrn Hofrathes Professor Dr. H. Freiherrn v. Widerhofer.

Von

Dr. Dionys Pospischill.

Die Seltenheit dieser Complication — ich konnte in der Literatur keinen Fall dieser Art finden — mag die folgende Mittheilung rechtfertigen.

S. S., sieben Jahre alt, aufgenommen am 30. Januar 1896.

Anamnese: Am 26. December 1895 war der Knabe an einem kleingesprenkelten Ausschlage („Friesel") erkrankt, hatte weder erbrochen, noch über Halsschmerzen geklagt. Vorgestern Erbrechen, Anschwellung der Beine. Heute Schlafsucht, Vormittags Fraisen.

Bei der Aufnahme um 9 Uhr Abends ein Anfall von klonischen Krämpfen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur. Nach Verabreichung eines Clysma mit 0,50 Chloralhydrat Ruhe bis 2 Uhr Nachts. Dann neuerliches Auftreten der Convulsionen; nochmals 0,5 Chloralhydrat im Clysma; Aufhören der Krämpfe; häufiges Aufschreien, Stöhnen, Zähneknirschen, Farbwechsel, Klage über Kopfschmerz.

Status praesens vom 31. I.: Für sein Alter grosser, kräftig gebauter Knabe; aus gutem Ernährungszustande leicht abgemagert. Mässige Oedeme im Gesichte, an den Unterschenkeln und Fussrücken, stärkere in der Lendengegend. Die Haut der Handflächen und Fusssohlen trocken, glänzend, rissig, leicht schuppend. Die Wangen cyanotisch geröthet. Im Sopor auf lautes Anrufen reagirend, zeitweise auch auf Fragen Antwort gebend. Die Pupillen ungleich, mittelweit, auf Licht nur wenig reagirend. Puls stark gespannt, unregelmässig, seine Frequenz 98. Respirationsfrequenz 24; Athmung regelmässig. Höchste Temperatur 38,7. Nase nicht fliessend; Rachen rein; leichte Drüsenschwellung am Halse. Am Thorax rechts hinten unten kürzerer Schall und abgeschwächtes Athmen; sonst über beiden Lungen scharfvesiculäres Athmen mit mittelblasigem, zähem Rasseln. Die Herzdämpfung überschreitet nach rechts etwas den linken Sternalrand. Spitzenstoss diffus, im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie am deutlichsten fühlbar. Zweiter Aortenton accentuirt.

Das Abdomen vorgewölbt, weich; an seinen seitlichen Partien Dämpfung, die sich bei entsprechendem Lagewechsel aufhellt; keine

Wellenfluctuation. Leber fast drei Querfinger den Rippenbogen überragend. Milz nicht tastbar; ihre Dämpfung überschreitet nach vorne etwas die mittlere Axillarlinie.

Die aufgefangene Urinmenge beträgt 300 ccm; ausserdem wurde dreimal Urin ins Bett gelassen; auch mit dem normalen Stuhl ging Urin verloren. Der Harn deutlich blutig, stark albuminhaltig.

Therapie: Heisse Bäder, intern Kal. acet. 3,00 : 70,00.

1. II. Nach den heissen Bädern nur ganz geringe Diaphorese. Nach Mitternacht grosse Unruhe. Patient momentan in rechter Seitenlage, tief benommen. Horizontal-nystaktische Bewegungen der Bulbi. Pupillen gleichweit, auf Licht prompt reagirend. Kaubewegungen. Pulsfrequenz 76. Temperatur 36,9—36,2. Extremitäten warm. Urinmenge 300 ccm, Blutgehalt unverändert. Oedeme etwas geringer.

2. II. Sensorium freier, nur bis zur Somnolenz getrübt. Puls 104, kaum unregelmässig. Der Knabe giebt an, dass er nicht sehe. Nur nach langem Zureden, worauf er immer erwidert, dass er nicht sehe, öffnet er die Augen. Die Pupillen sind weit, ohne Reaction auf Licht, eine in unmittelbare Nähe gebrachte Kerzenflamme wird nicht fixirt und gesehen. Der Augenspiegelbefund normal. Aufgefangene Urinmenge 750 ccm, ausserdem wurde dreimal Urin ins Bett gelassen. Nach den heissen Bädern mässiger Schweissausbruch. Temperatur 38,6 – 37,7.

3. II. Nachts grosse Unruhe mit Aufschreien, Aufsprechen, Sichherumwerfen im Bette. Patient jetzt im Sopor mit geschlossenen Lidspalten liegend, bei passiver Oeffnung derselben grössere Unruhe. Amaurose unverändert. Fast ununterbrochene Kaubewegungen. Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Athmen. Respirationsfrequenz 32. Puls 130, unregelmässig. Temperatur 38,4—39,2. Oedem geringer. Aufgefangene Urinmenge 650 ccm, sechsmal ging Harn verloren; der Blutgehalt desselben unverändert. Auf den gerötheten Tonsillen zerstreute, hanfkorngrosse, gelbliche Exsudate, die Drüsen rechts am Unterkieferwinkel stark geschwellt mit Oedem der Umgebung. (In den Exsudaten keine Diphtheriebacillen.)

4. II. Dem Coma sich nähernder Sopor; fast fortwährendes Aufsprechen und Aufschreien. Pupillen enge, bei längerer Belichtung undulirend. Puls 170, schnellend, leicht unterdrückbar. Die Athmung erfolgt in der Weise, dass regelmässig auf zwei tiefe Inspirationen eine längere (bis acht Secunden dauernde) Pause folgt. Spitzenstoss erschütternd, starke epigastrische Pulsation, lebhafte Pulsation der stark vorspringenden und geschlängelten Temporalarterien. Herztöne rein. Temperatur 39,8—40,4. Ueber den unteren Lungenabschnitten reichliches fein-, klein- und mittelblasiges, feuchtes Rasseln. Lockerer Husten. Gesicht stärker ödematös. Die aufgefangene Urinmenge 100 ccm, oftmals wurde der Harn ins Bett gelassen. Im Harnsedimente sehr zahlreiche, meist feingranulirte und mit rothen Blutkörperchen besetzte Cylinder, rothe Blutzellen, spärliche Leukocyten und verfettete Nierenepithelien. Rachenbefund unverändert. Ein normaler Stuhl.

Nachmittags mit stertoröser Athmung in tiefem Coma liegend. Grüne, schleimige Diarrhöe. Reichliches Trachealrasseln. Exitus letalis am 5. I. um 1 Uhr Morgens.

Obductionsbefund (Professor Kolisko): Der Körper für das Alter gross, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt, in seiner unteren Hälfte stark ödematös geschwollen; das Gesicht etwas gedunsen. Die Pupillen enge. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Der Hals kurz; der Thorax gut gewölbt; das Abdomen etwas vorgewölbt. Kopfhaut blass; der Schädel geräumig, dünnwandig, mit der Dura verbunden; die Innenfläche der letzteren glatt und glänzend. Das Gehirn geschwollen; seine Windungen abgeplattet; seine inneren Meningen zart und blutarm; seine

Substanz sehr stark ödematös durchtränkt, blutleer. Die Kammern eng. Die basalen Gefässe zartwandig.

Die Schleimhaut der Mundrachenhöhle blass; die Tonsillen geschwollen, dickeitrige Pfröpfe enthaltend. Die Lymphdrüsen am Halse etwas geschwellt. Der Larynx und die Trachea leer, ihre Schleimhaut blass.

Die Lungen blutarm, von feinschaumigem Serum überschwemmt, allenthalben lufthältig. Der Herzbeutel vergrössert und in weiterem Umfange blosliegend, indem das Herz auf das Doppelte vergrössert erscheint, und zwar vorwiegend auf Rechnung des linken Ventrikels, der stark vorgebaucht ist und dessen Spitze abgerundet erscheint. Das Pericardium allenthalben glatt und glänzend; in den Herzhöhlen dunkles, flüssiges Blut. Beide Ventrikel erweitert, ebenso die Vorhöfe. Die Wand des linken Ventrikels 12 mm, die des rechten Ventrikels 1—3 mm dick. Die Papillarmuskeln und Trabekeln des linken Ventrikels kräftigst entwickelt. Das Endocard und die Klappen zart, ebenso die Intima der grossen Gefässe.

Auch die grossen Bronchien mit schaumigem Serum gefüllt. Die Bronchialdrüsen klein. Die Speiseröhre contrahirt, leer. Die Därme etwas von Gas gebläht. Die Leber fetthältig. Die Milz etwas vergrössert, ihre Follikel auf der Schnittfläche vorspringend, vergrössert.

Die Nieren normal gelagert; der Ureter der rechten bis in die Blase hinunter auf Daumendicke, der Ureter der linken auf Fingerdicke ausgedehnt, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; der rechte geschlängelt, wie spätere Messung ergiebt, um 6 cm länger als der linke. Das Becken und die Kelche der rechten Niere stark ausgedehnt, die letzteren so, dass die entsprechenden Pyramiden auf schmale Säume reducirt sind. Die Rinde eine 2—4 mm dicke Schichte darstellend; dieselbe an der Oberfläche glatt, weisslich gelb, von einzelnen capillaren Hämorrhagien gesprenkelt, dicht. Das Becken und die Kelche der linken Niere bedeutend weniger erweitert; von den Pyramiden nur die Papillen geschwunden; die Rinde ähnlich verändert wie die der rechten Niere.

Die erwähnte Erweiterung der Ureteren reicht bis fast an die Mündung derselben in die Harnblase, und nur das unterste, rechts 12, links 15 mm lange Stück, welches sich in gewöhnlicher Weise schief in die Harnblase und etwas tiefer, als gewöhnlich, einpflanzt, erscheint enge. Die Ausdehnung setzt scharf gegen die enge Stelle ab entsprechend einer von der hinteren Peripherie vorspringenden, beiderseits sich vorfindenden, klappenartigen Falte. Die Harnblase hühnereigross, mit klarem Harn gefüllt; ihre Schleimhaut blass. An der Urethra und am Genitale nichts Abnormes. Der Magen contrahirt, seine Schleimhaut blass; an den Follikeln des Dünndarmes und Dickdarmes leichte Schwellung und Röthung; sonst die Schleimhaut blass.

Obductionsdiagnose; Nephritis subacuta post scarlatinam cum hypertrophia cordis. Hydronephrosis bilateralis, praecipue dextra, ex valvulis parietis posterioris ureterum supra vesicam.

Nach dem Obductionsbefunde ist die Hydronephrose, wie dies Englisch (1)[1]) für die meisten der sogenannten primären Hydronephrosen betont, auf eine Bildungsanomalie der Ureteren zurückzuführen; in unserem Falle bestand dieselbe in klappenartigen Falten an der Einmündungsstelle der Harnleiter in die Blase.

Es ist unwahrscheinlich, dass die Hydronephrose bei unserem Patienten durch Harnresorption [nach Assmuth (2)] an dem urämischen Bilde Antheil genommen hat; jedenfalls aber begünstigte ihr Vorhandensein [durch interstitielle Bindegewebswucherung und Schwund der Harnkanälchen nahe der Oberfläche und über die Niere allgemein verbreitete

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

chron. interstitielle Nephritis nach Griffiths (3)] das Entstehen der Urämie, die ohne diese Complication vielleicht nicht zu dieser Höhe sich entwickelt hätte.

Normale oder kaum verminderte Harnmenge wie in unserem Falle, selbst gesteigerte Diurese, wie in den Fällen von Jacubowitsch (4), ist keine Seltenheit in der Urämie bei Scharlachnephritis.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels, der gewöhnliche Befund bei Scharlachnephritis (5), war in unserem Falle so mächtig entwickelt, dass sie am letzten Tage Arterienpulse, wie bei Insufficienz der Aortaklappen geben konnte.

Die Amaurose ist bei negativem Spiegelbefunde als centrale aufzufassen.

Literatur.

1) Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1875. Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XI. 1879.
2) Assmuth, Ueber Harnresorption und Urämie. Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 6. 1886.
3) Griffiths, The histological changes in the kidney in hydronephrosis. Path. transact. Vol. XI. 1890.
4) Jacubowitsch, Von der scarlatinösen Urämie bei den Kindern. Archiv. f. Kinderheilk. Bd. VIII.
5) Silbermann, Ueber die Entstehung der excentrischen Hypertrophie und der acuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlaufe der Scharlachnephritis. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XVII.

Recensionen.

Grundriss der Krankheiten des Kindesalters. Von Dr. Jérôme Lange und Dr. Max Brückner. Leipzig. C. G. Naumann.

Zu einer Zeit, wo das Erscheinen von Compendien der einzelnen medicinischen Specialwissenschaften an der Tagesordnung ist, darf man sich nicht wundern, wenn auch die Pädiatrie dieses Schicksal theilen muss, obwohl diese zu einer compendiösen Darstellung sich sehr wenig eignet. Weshalb? Abgesehen davon, dass in dem Gebiete der Kinderheilkunde so manche andere Specialwissenschaft, ich nenne u. a. besonders die Ohren- und Augenheilkunde, die Lehre von den Hautkrankheiten, eine grosse Rolle spielt, ist sie an und für sich so umfangreich, dass es geradezu als ein schwieriges Unternehmen zu bezeichnen ist, einen Grundriss der Kinderkrankheiten zu verfassen, der nicht nur eine Eselsbrücke für Staatsexaminanden ist, sondern ein Rathgeber für den Praktiker.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Verfasser des in Frage stehenden Grundrisses, die neben ihren eigenen reichen Erfahrungen vor allem auch die ihrer Lehrer Heubner und Soltmann verwerthet haben — was auch im Vorwort besonders hervorgehoben wird —, die schwierige Aufgabe vortrefflich gelöst haben. Wir finden in dem 532 Octavseiten enthaltenden Büchlein neben den allgemeinen Capiteln (anatomisch-physiologische Einführung, Ernährung des gesunden Kindes, Pflege des Neugeborenen, Untersuchung des Kindes etc.) sämmtliche Affectionen des Kindesalters in knapper und präciser Form besprochen. Auch die neueren Errungenschaften (Serumtherapie etc.) auf diesem Gebiete sind berücksichtigt und eine recht ausführliche Receptsammlung beschliesst das Werkchen, das jedem Praktiker wärmstens empfohlen werden kann.

Carstens.

Sach-Register

zu Band XLI—XLV der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite, A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

L.

M.

N.

P.

S.

T.

V.

W.

X.

Z.

Autoren-Register

zu Band XLI—XLV der neuen Folge.

A bedeutet Analecten, B Besprechung.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

L.

M.

N.

O.

P.

T.

U.

V.

W.

Z.

Inhalt.

Einsendungen für das Jahrbuch werden unter der Adresse eines der Redacteure erbeten.

Das Jahrbuch erscheint in Bänden von je 4 Heften. Jeder Band hat einen Umfang von 30 Druckbogen und kostet ℳ 12.—. Alle Buchhandlungen und Postanstalten nehmen Bestellungen an.

Druck und Verlag von **B. G. Teubner** in Leipzig, Poststrasse 3.

Verantwortlicher Redacteur: O. Heubner in Berlin.

Hierzu eine Beilage: **Phosphor-Chocolade-Pastillen** betreffend

H